

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1892

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 21 décembre 1892, à 1 heure

Par MARCEL BRUN

Né à Bandol (Var), le 9 avril 1865.

Licencié ès-Sciences naturelles

Premier externe des Hôpitaux de Marseille (Concours 1887)

Premier interne des vieux Hôpitaux (Concours 1889)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

EXOSTOSES OSTÉOGÉNIQUES

Président : M. LANNELONGUE, professeur.

*Juges : MM. } TILLAUX, professeur.
 } RICARD, LEJARS, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, RUE RACINE, 15

1892

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

35

Année 1892

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 21 décembre 1892, à 1 heure

Par MARCEL BRUN

Né à Bandol (Var), le 9 avril 1865.

Licencié ès-Sciences naturelles

Premier externe des Hôpitaux de Marseille (Concours 1887)

Premier interne des vieux Hôpitaux (Concours 1889)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

EXOSTOSES OSTÉOGÉNIQUES

Président : M. LANNELONGUE, professeur.

*Juges : MM. } TILLAUX, professeur.
RICARD, LEJARS, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, RUE RACINE, 15

1892

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomie.	FARABEUF
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DIEULAFOY
Pathologie chirurgicale.	DEBOVE
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie.	N.
Thérapeutique et matière médicale.	N.
Hygiène.	HAYEM.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.	LABOULBÈNE.
Clinique médicale	STRAUS.
Maladie des enfants	G. SÉE.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	POTAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JACCOUD.
Clinique des maladies du système nerveux	PETER.
Clinique chirurgicale	GRANCHER.
Clinique des maladies des voies urinaires	BALL.
Clinique ophthalmologique	FOURNIER.
Cliniques d'accouchements	CHARCOT.
	TILLAUX.
	LE FORT.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
	GUYON.
	PANAS.
	TARNIER.
	PINARD.

Professeurs honoraires.

MM. SAPPEY, HARDY, PAJOT, REGNAULD, VERNEUIL.

Agrégés en exercice

MM. ALBARAN	MM. DELBET	MM. MARIE	MM. RICARD
ANDRÉ	FAUCONNIER	MAYGRIER	ROGER
BALLET	GAUCHER	MÉNÉTRIER	SCHWARTZ
BAR	GILBERT	NELATON	SÉBILEAU
BRISSAUD	GLEY	NETTER	TUFFIER
BRUN	HEIM	POIRIER, chef	VARNIER
CHANTENESSE	JALAGUIER	des travaux	VILLEJEAN
CHARRIN	LEJARS	anatomiques	WEISS
CHAUFFARD	LETULLE	QUENU	
DÉJERINE	MARFAN	RETTNER	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
EXOSTOSES OSTÉOGÉNIQUES

AVANT-PROPOS

Nous avons, pendant notre dernière année d'Internat, rencontré plusieurs cas fort intéressants d'exostoses ostéogéniques.

Le hasard semble nous les avoir montrés tous à la fois pour mieux nous en faire saisir les grandes différences cliniques, comme aussi pour nous inviter à en faire une étude plus complète.

Avant de quitter les hôpitaux de Marseille, nous voulons jeter un regard en arrière et remercier ceux de nos maîtres dont nous avons eu l'honneur d'être l'interne ou l'externe.

Le premier nom qui vient à notre pensée est celui de M. le professeur Combalat. Il n'a pas seulement guidé nos premiers pas ; il nous a conduit par la main pendant les années passées auprès de lui.

Nous étions élève dans le service de ce maître éminent lorsque nous fûmes nommé externe, puis interne.

Nous lui devons les meilleures de nos connaissances, nous ne l'oublierons jamais.

Nous achevons nos études auprès de M. le D^r Vidal. Nous nous souviendrons de ses conseils éclairés, de sa bienveillance et du vif intérêt qu'il nous a toujours témoigné.

Auprès de MM. les professeurs Chapplain, Magail, Villeneuve, Queyrel, Villard, Laget, Arnaud, Roux de Brignoles fils, Benet, Nepveu, nous avons trouvé les leçons les plus instructives.

Notre passage dans le service de MM. les D^{rs} Trastour, Coste, Henri Nicolas, Fioupe, Boy-Tessier, Lauzet, nous a familiarisé avec la connaissance des malades, nous leur devons une grosse part de reconnaissance.

Dans un autre ordre d'idées, nous voulons adresser des remerciements bien sincères à ceux qui furent nos maîtres à la Faculté des Sciences.

MM. les professeurs Marion, Heckel, Jourdan, Vasseur, nous ont ouvert des horizons nouveaux en nous montrant, dans leur essence, les phénomènes qui président à l'évolution des êtres.

Je garderai douce souvenance des bonnes années passées dans les hôpitaux à côté de mes amis les D^{rs} Lachaux, Doulet, Olivier de Sardan et Marcelin.

Enfin, mon collègue et ami Garnier, interne à

l'Hôtel-Dieu, ne m'a pas ménagé ses heures dans mes longues recherches bibliographiques. Je l'en remercie bien vivement.

M. le professeur Lannelongue nous a fait le plus grand honneur en voulant bien accepter la présidence de notre thèse, nous lui exprimons ici toute notre gratitude.

HISTORIQUE

L'étude des exostoses ostéogéniques, dégagée de celle des autres tumeurs des os, date des travaux de Broca et Soulié.

Mais bien avant eux, on avait étudié la question si complexe des exostoses, en se plaçant à des points de vue divers.

Il serait injuste de faire tomber dans l'oubli ceux qui fournirent, pour ainsi dire, à Broca, des matériaux pour construire son remarquable édifice.

Au commencement du siècle, Ramonet donne des idées assez vagues sur la question ; Millière n'y ajoute pas grand chose.

Delpech (*Traité des maladies chirurgicales*, 1816), décrit deux espèces d'exostoses. Celles de la deuxième variété, présentent, dit-il, une tuméfaction circonscrite, de volume variable, dont la structure diffère de l'os primitif et paraît surajoutée.

Il les attribue à l'exhalation à la surface profonde du périoste, d'une couche d'albumine organisable qui aurait la propriété de passer à l'état osseux. Il les croit plus fréquentes sur la diaphyse.

Astley Cowper semble le premier avoir bien entrevu les exostoses ostéogéniques.

Il en fait des périostoses cartilagineuses. Sans les différencier nettement des autres productions osseuses, il en indiqua cependant le siège plus fréquent sur les épiphyses et essaya d'en pénétrer la pathogénie.

Pour lui le lieu de naissance était à la face profonde du périoste : là se formait la production nouvelle d'abord cartilagineuse, s'ossifiant plus tard.

Howship et Lobstein ont les premiers montré que l'exostose épiphysaire se présente constamment avec des fibres perpendiculaires placées à la surface de l'os même comme « les filaments d'un beau velours... » tandis que dans l'exostose parenchymateuse, les fibres osseuses paraissent venir du centre de l'os en suivant une direction courbe comme si elles avaient été divariquées par une force centrifuge.

Beclard et Dupuytren jettent quelque lumière sur la question, et les idées de ce dernier sont consignées dans la thèse de Ribell.

En 1832, Marcey rassemble les documents parus.

Cloquet et Bérard consacrent dans le *Dictionnaire de médecine* quelques pages importantes aux exostoses en général.

La même année, Rognetta fit paraître dans la *Gazette médicale* de Paris trois importants mémoires.

Il sépare les exostoses des productions osseuses analogues et les définit : « Une tumeur osseuse, contre nature, circonscrite, sans cavités ni végétations sarcomateuses ou autres intérieurement; formée dans le parenchyme ou bien à la surface, soit externe, soit interne d'un os et jouissant d'une vie analogue à l'os même qui lui sert de base. »

Cette définition l'amène à diviser les exostoses en parenchymateuses et épiphysaires ou corticales.

Il ajoute que Boerhave, au dire de Morgagni, avait entrevu cette classification dont Delpech comprit le premier la haute portée pratique.

Au point de vue anatomopathologique, il a trouvé le périoste qui recouvre l'exostose presque constamment altéré, épaissi ; sa face profonde est rougeâtre, parfois facilement décollable.

Wilson avait dit avant Rognetta : « Lorsque vous disséquerez une de ces exostoses, le périoste sera plus épais qu'à l'état normal, et si la tumeur est récente, une substance cartilagineuse assez dense adhèrera fortement à la face interne de cette membrane. »

En 1847 Roux publie des pages fort instructives surtout au point de vue thérapeutique. Mais il connaît seulement les exostoses solitaires.

Les exostoses multiples et symétriques lui échappent complètement ; ce sont Stanley et Paget qui, deux ans plus tard, furent les premiers à les signaler

en Angleterre. Alors parurent les leçons de Chassaignac, Gosselin, Velpeau et Nélaton.

Nélaton, en 1861, dit à propos d'un enfant-observé à sa clinique : « Ces tumeurs ne sont pas très rares. Ce sont des exostoses constituées intérieurement par du tissu spongieux et revêtues à l'extérieur d'une couche osseuse. »

Il les différencie très nettement des enchondromes et ne juge l'intervention rationnelle que si ces tumeurs gênent des fonctions importantes ou exposent à des froissements douloureux.

Une ère nouvelle va enfin s'ouvrir.

Sous l'influence de son maître Broca, Soulié (1864) montre les rapports avec le développement des os, le rôle du cartilage de conjugaison et propose une classification des exostoses qui a longtemps été adoptée en totalité.

Ces conceptions nouvelles provoquent de la part des Allemands des travaux importants.

Virchow, dit Heydenreich, admet une théorie très voisine de celle de Broca. Il y a irritation du cartilage de conjugaison et végétation latérale ; de plus, la tumeur peut aussi naître dans le périoste sans dérivation primitive du développement cartilagineux.

Depuis, les travaux et les théories se sont multipliés, et il faudrait réunir ici trop de noms. Ils trouveront mieux leur place au courant des divers chapitres.

Je veux néanmoins citer encore Broca, Richet, Lannelongue, Ollier, Gosselin, Trélat, Le Dentu

Kirmisson, Reclus, Rindfleisch, Bilhroth, Soulié et Pic. Ces auteurs ont émis des théories trop importantes ou fait des travaux de valeur si grande qu'il serait injuste de ne pas faire entrer leurs noms dans l'historique de la question.

ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

A l'exemple de MM. les professeurs Quénu et Poncet, nous ne regarderons comme véritables ostéomes des os, aucune des exostoses symptomatiques.

Nous laisserons de côté toutes les ossifications tendineuses, musculaires, aponévrotiques, etc...

« Ces diverses productions, dit M. Quénu (1), n'ont rien à faire avec les tumeurs : les unes sont le résultat d'un travail hyperplasique d'ordre inflammatoire ; les autres sont le résultat de troubles trophiques de causes diverses. »

Nous nous occuperons seulement des exostoses idiopathiques, c'est-à-dire de croissance, de développement ou ostéogéniques.

Voici comment les définit Poncet (2).

« Ce sont bien des ostéomes, puisqu'elles sont formées du même tissu que l'os normal. Ce sont de véritables tumeurs car elles s'accroissent et persistent indéfiniment. Leur origine n'est liée à aucune inflammation, au sens clinique de ce mot ; enfin, elles sont dues à une anomalie ; à une monstruosité de développement, ce qui pour un certain nombre

1. Quénu. *Traité de chirurgie*, t. I (ostéome adulte, p. 446).

2. Poncet. *Traité de chirurgie*, t. III, p. 3.

d'auteurs est le propre de toutes les tumeurs de l'économie. »

Cette définition si vraie et si complète ouvre une voie entièrement nouvelle, surtout en ce qui concerne les exostoses multiples, symétriques et héréditaires.

Dupuytren (1) et Ribell (2), Reulas (3), ont signalé des exostoses ostéogéniques congénitales. L'enfance et l'adolescence surtout en réclament le plus grand nombre. Poncet a signalé les exostoses tardives se développant de 20 à 25 ans.

Les garçons y sont plus sujets que les jeunes filles.

L'hérédité joue un rôle certain dans la production des exostoses multiples et symétriques.

Boyer, Paget, Cruveilhier, Gibney, l'admettent sans conteste. Nos observations III, IV, V, viennent encore confirmer cette manière de voir.

Là s'arrêtent les données précises.

Si l'on veut savoir les causes prédisposantes ou occasionnelles, on en est réduit à de simples hypothèses.

Virchow, Cody (4), incriminent la périostite rhumatismale, Vix et après lui Volkmann (5), le rachitisme.

1. Dupuytren, *Leçons orales de cliniq. chirurg.* T. III, p. 412, 1833.

2. Ribell. Dissert. sur les Exos. Th. de Paris, 1823.

3. Reulas. *Progr. Médic.* Août 1885.

4. Heydenrich. *Dict. de Sc. Méd.* p. 211.

5. Ed. Schwartz in. *Dict. Jaccoud*, p. 389.

Enfin, dans le doute on parle, sans insister davantage, de diathèse ossifiante.

Nous avons relevé chez nos cinq malades des traces fort nettes de tuberculose héréditaire ou collatérale.

Voici en deux mots leur histoire à ce point de vue :

Le premier a un frère dont le genou a suppuré longtemps, et a fini par guérir en demi-flexion.

Les cicatrices fistuleuses et l'aspect du membre ne laissent pas de doute sur la nature tuberculeuse de son ostéo-arthrite.

Le deuxième porte sur le cou de vieilles cicatrices de ganglions suppurés.

Le troisième est entré dans le service pour une adénite suppurée du pli de l'aîne. Elle était très probablement tuberculeuse.

D'ailleurs le père est mort de tuberculose pulmonaire.

Le quatrième, frère du précédent, est aussi héréditaire.

La cinquième, mère des deux précédents, nie des antécédents héréditaires, mais une de ses sœurs était atteinte d'un grand nombre d'exostoses symétriques et mourut de tuberculose pulmonaire à l'âge de 30 ans.

Voilà donc cinq cas où il est facile de relever des traces de bacillose. Nous croyons à quelque chose de plus qu'une coïncidence. Le terrain tuberculeux nous paraît capable de prédisposer au développement de l'affection ostéogénique.

Mais en aucun cas, il ne pourra les produire de toutes pièces .

On a accusé les traumatismes, les pressions, le surmenage d'en produire. Récemment Régnier (1) a de nouveau appelé l'attention sur un cas dû à un traumatisme.

Il est intéressant de rechercher quelle part revient aux causes occasionnelles et prédisposantes dans les exostoses multiples et héréditaires.

Leur développement se fait toujours d'une manière identique. Le nombre et le volume peuvent seuls varier.

Il est bien difficile de se faire une opinion stable en présence du nombre des théories émises sur l'étiologie générale des tumeurs.

Le remarquable article de M. Quénu (2) dans le *Traité de chirurgie* nous servira de guide pour ce qui va suivre et peut-être arriverons-nous à entrevoir les grandes lignes de notre sujet.

D'abord entre les théories du parasitisme et celle de l'aberration histogénique nous ne saurions hésiter. Les exostoses ostéogéniques héréditaires, multiples et symétriques, n'ont rien qui les rapproche cliniquement ou bactériologiquement, d'une affection parasitaire.

Nous acceptons donc la théorie de l'aberration histogénique. « Conheim suppose, nous dit Quénu,

1. Régnier. Exost. de développ. survenue à l'occasion d'un traumat. Soc. d'anat. et phys. de Bordeaux, ann. *mercredi médical*, n. 37, p. 467. 1891.

2. Quénu, *T. de chirurg.* T. 1, pages 340; 401.

qu'à une période de la vie embryonnaire il se produit fréquemment des inclusions des feuilletts primitifs de l'embryon, et il en résulte dans les tissus une dissémination de masses cellulaires. Elles peuvent toute la vie garder leur caractère embryonnaire et demeurer à l'état latent ; mais un jour, sous une influence que nous ignorons, ces îlots cellulaires, ces germes reprennent leur activité et donnent lieu par leur développement hétérochronique et souvent hétérotopique, à une tumeur.. »

Quénu la commente et conclue ainsi : « Un débris embryonnaire est un terrain des plus propices à l'éclosion d'une tumeur, voilà tout ce qu'il est permis de dire. »

C'est déjà beaucoup, et cette explication nous suffit pour comprendre la poussée d'une exostose isolée sur un point contus.

Mais nous ne pouvons nous en tenir là pour les exostoses multiples.

On ne saurait admettre des doctrines localistes, et la multiplicité de tumeurs héréditaires chez une même lignée d'individus nous paraît devoir être rapportée à un état constitutionnel.

Or, de par la définition, les exostoses ostéogéniques sont dues à une anomalie, à une monstruosité de développement, c'est dire qu'il nous est possible de leur appliquer les théories régnantes de Conheim ou de Bard.

Supposons des germes non utilisés, enfouis dans le squelette, ils pourront à un moment donné et

sous une influence spéciale se mettre à évoluer.

Et comme les exostoses ont une évolution régulière elles échappent à cette objection de Quénu relative au cancer : « En quoi les proliférations désordonnées du carcinome ont-elles jamais ressemblé aux processus évolutifs des éléments de l'embryon. » Et il ajoute : « Qu'on suppose, suivant la réflexion de M. Graw des particules d'ectoderme égarées dans le mésoderme, elles y feront un carré de peau et non une véritable tumeur. »

Dans le cas des exostoses ostéogéniques, il ne se produit pas autre chose. L'îlot cartilagineux demeuré embryonnaire au milieu du tissu osseux adulte ou en train de le devenir, fera une exostose, c'est-à-dire une production dont la structure rappellera absolument celle de l'os normal.

L'exostose sera l'analogue du carré de peau hypothétique.

Nous soumettrions très volontiers le développement des exostoses de croissance à la théorie de Conheim généralement acceptée aujourd'hui (Monod et Arthaud) (1).

Mais comme le remarque Hallopeau « l'hypothèse de Conheim acquiert un haut degré de vraisemblance pour les tumeurs dont la structure diffère de celle des tissus où elles se développent. »

MM. Malassez et Tillaux ont bien mis en lumière le rôle des débris épithéliaux paradentaires ou cornéens.

1. Monod et Arthaud. *Et. tum. testicule*, 1887. Rev. de chirurgie.

Pour M. Bard (1), toutes les cellules naissantes et à tous les âges de la vie peuvent produire la néoplasie, l'embryogénie des tissus durant toute la vie.

Mais pourquoi cette anomalie de développement.

Le doute plane sur la pathogénie de toutes les néoformations, sauf peut-être pour les épithéliomes parasitaires du mamelon (maladie de Paget).

« S'il s'agit d'une monstruosité de développement, dit Hallopeau (2), l'influence de l'âge et de l'hérédité s'explique par la transmission à un groupe cellulaire d'une puissance anormale de multiplication à une période plus ou moins avancée de la vie » et il ajoute : le traumatisme peut mettre en jeu cette puissance.

Dans le sujet qui nous occupe, à côté du traumatisme nous devons placer le rachitisme, la périostite rhumatismale, la diathèse scrofuleuse, si nous nous en rapportons à nos cas personnels.

Il ne nous est pas permis de pencher pour l'une ou l'autre des théories de Bard ou de Conheim.

La seconde nous satisferait pleinement si au lieu d'admettre une inclusion hétérotopique, il y avait inclusion autotopique, c'est-à-dire inclusion de cellules conjonctives embryonnaires d'où dériverait le *nidus cartilaginosus* admis par A. Cooper (3).

Monod et Arthaud, qui acceptent entièrement les idées de Conheim, admettent pour les tumeurs pu-

1. Bard. *Précis d'anat. path.*, p. 5.

2. Hallopeau, *Path. générale*, p. 457.

3. A. Cooper, 1820, Traduc. Chassaignac, 1837.

res se rattachant au feuillet moyen (chondromes, myxomes, sarcomes embryonnaires, angiomes, lymphangiomes, myomes....) des inclusions du feuillet moyen, et suivant que l'inclusion aura été précoce ou tardive les éléments seront plus ou moins différenciés. Le jour où sous une influence encore mal connue, la vie se réveillera dans ces éléments endormis, l'évolution se continuera au point précis où elle s'est arrêtée et donnera lieu, soit à des tumeurs embryonnaires, si l'arrêt a été précoce, soit à des tumeurs formées de tissus adultes (fibromes, lipomes, myomes, s'il a été tardif).

Ces deux auteurs n'ont pas séparé les ostéomes ostéogéniques des autres exostoses et les rangent avec elles dans les néoplasies inflammatoires ou d'ordre trophique.

Il n'est pas possible, pour le moment du moins, de faire rentrer dans cette catégorie des ostéomes si difficilement différenciés des autres néoformations osseuses.

Il faut les considérer comme des tumeurs pures jusqu'à nouvel ordre, suivant l'expression de M. Quénu.

En somme, à quelque point de vue que l'on se place, nous nous trouvons toujours en face de cellules embryonnaires évoluant à divers moments de la vie, pendant l'accroissement des os.

Si des îlots embryonnaires ont persisté et sont disséminés sur divers os longs ou plats, surtout chez des sujets héréditaires, ils seront peu à peu tirés de

leur vie latente et se mettront à germer parallèlement avec les grands territoires où ces éléments sont normalement concentrés pour subvenir aux besoins physiologiques.

La période de croissance normale des os sera aussi celle des îlots disséminés, c'est pourquoi il sera vrai de les appeler exostoses de croissance.

Lorsque Serres (1) créa les lois de l'ostéogénie, il formula ainsi celle des éminences :

« Toute saillie osseuse a pour origine un point d'ossification propre. »

On peut dire : toute exostose ostéogénique a son point d'ossification propre, et ce point est un îlot mésodermique qui a persisté.

Si l'on accepte les idées de M. Bard, point ne sera nécessaire de faire intervenir le feuillet moyen, l'embryogénie des tissus durant toute la vie.

Mais sous quelle influence ces îlots ou ces groupes de cellules embryonnaires tendent-ils à faire du tissu adulte ?

Sous la même influence qui fait l'accroissement physiologique des os ; et alors nous comprenons le développement des exostoses de la vie intra-utérine, celles de l'enfance et de l'adolescence... chez les sujets héréditaires, chez les tarés ; rachitiques, rhumatisants ou tuberculeux.

Les exostoses ont des lieux de prédilection vers les épiphyses. Elles y acquièrent un développement plus considérable, sont plus nombreuses, etc.

1. Serres. *Mémoires à l'Acad. des Sciences*, 1819.

Il nous sera facile de l'expliquer en nous abritant derrière la grande autorité de Virchow. Il admet qu'elles naissent plus volontiers au niveau des fortes insertions musculaires.

A cet endroit, en effet, les îlots, outre leur activité propre, sont soumis à des tiraillements plus fréquents, à une irritation indirecte et prolifèrent davantage. Nous nous expliquerons de même le nombre moins grand des exostoses sur la diaphyse des os longs. Les tiraillements, les frottements musculaires y sont beaucoup moins accusés, et l'activité normale de l'os est à peu près la seule en jeu.

D'ailleurs, il ne nous répugne nullement de localiser vers les épiphyses des amas embryonnaires plus considérables ou d'y admettre une activité cellulaire plus grande, vu la proximité du grand centre: le cartilage de conjugaison.

Et maintenant pourquoi ces îlots existent-ils ou mieux prolifèrent-ils chez les uns et non chez les autres ?

C'est ici qu'intervient la question de terrain, celle dont l'hérédité nous montre chaque jour des exemples.

On a signalé des familles où plusieurs générations avaient été frappées. Nous en rapportons une nouvelle preuve.

Ne faut-il pas voir là une véritable modification du type physiologique prédisposant l'organisme à l'affection ostéogénique en imprimant à ses réac-

tions une physionomie spéciale, en un mot une véritable diathèse.

« Les diathèses, dit en effet Hallopeau (1), sont héréditaires au premier chef ; si des contestations ont pu s'élever à cet égard, c'est que leurs manifestations sont variées et que les affections observées chez les parents diffèrent souvent de celles qui se produisent chez les enfants sous l'influence de la même prédisposition générale. »

Or, ces contestations ne peuvent s'élever pour les exostoses : leur type multiple, symétrique et histologiquement le même, ne le permettant pas.

Nous sommes donc tout disposé à admettre la diathèse ossifiante. Elle est bien vague, mais seule, elle peut nous satisfaire. Et, si nous nous en rapportons à nos cas personnels, le terrain tuberculeux favoriserait encore son développement. Dans aucun cas nous n'avons pu mettre en cause le rhumatisme ou le rachitisme. Une fois excités, les noyaux embryonnaires se mettent à évoluer. Mais là encore rien n'est lié au hasard.

Lorsque les exostoses sont en grand nombre sur un os, son allongement s'en ressent considérablement, et il y a un rapport constant entre l'intensité des troubles de l'os et le développement des exostoses.

Ces modifications sont commandées par la loi du balancement organique.

1. Hallopeau. *T. de path. générale*, p. 23.

Geoffroy Saint-Hilaire (1) la formule dans les termes suivants :

« J'appelle ainsi cette loi de la nature vivante en vertu de laquelle un organe normal ou pathologique n'acquiert jamais une prospérité extraordinaire qu'un autre de son système ou de ses relations n'en souffre dans une même raison. »

Sicard (2) rappelle qu'avant lui Goethe (3) avait dit :

« Il existe une loi en vertu de laquelle une partie ne saurait augmenter de volume qu'aux dépens d'une autre et *vice-versa*. »

Le total général au budget de la nature est fixé ; mais elle est libre d'affecter les sommes partielles à telle dépense qu'il lui plaît.

Pour dépenser d'un côté, elle est forcée d'économiser de l'autre ; c'est pourquoi la nature ne peut jamais s'endetter ni faire faillite. »

Et maintenant que nous avons fait valoir les raisons militant en faveur de notre manière de voir, on pourra nous faire l'objection suivante :

Pourquoi les îlots embryonnaires ne conserveront-ils pas toujours ce caractère et feront-ils du tissu adulte ? Dans le cancer la cellule conserve ses caractères embryonnaires et n'aboutit jamais à la formation d'un tissu définitif vivant ?

D'abord nous ferons remarquer qu'il y a seulement modification du type physiologique ; puis, nous

1. Geoffroy Saint-Hilaire. *Philosophie anatomique*, t. I.

2. Sicard. *Zoologie médicale*, p. 21.

3. Goethe (*Œuvres d'hist. naturelles*, traduct. Martin).

ne livrons pas l'îlot embryonnaire à son évolution autonome. Il évolue parallèlement à l'os normal.

Il absorbe à son profit une partie des sucs nourriciers destinés à l'os qui le porte, tous deux vivent de la même vie et reçoivent de l'organisme une puissance évolutive proportionnelle.

Le noyau embryonnaire qui fera l'exostose n'a donc pas plus de raison que le cartilage de conjugaison, la couche ostéogène, les médullocèles pour conserver toute sa vie son caractère premier : à l'égal des autres centres de l'ossification normale, il fera de l'os adulte.

L'exostose cessera de croître lorsque les centres normaux de la croissance osseuse s'arrêteront.

La clinique et l'anatomie pathologique lui ont donné comme terme ultime la vingt-cinquième année.

D'ailleurs, si nous acceptons la théorie de l'inclusion mésodermique, pourquoi ne pas admettre, avec Monod et Arthaud, qu'elle a été tardive et doit faire du tissu adulte.

Mais nous n'avons nullement l'intention de soustraire l'exostose à cette influence particulière qui peut la transformer à un moment quelconque de son évolution en tumeur maligne.

Ce serait aller contre le principe même que nous avons admis la déviation pure et simple du type physiologique.

Certainement l'exostose pourra comme l'os faire du sarcome, elle pourra dégénérer.

Soulié, chez un de ses malades porteur d'exostoses ostéogéniques multiples, cite comme exostose autogénique une tumeur qui se développa sur l'omoplate et y prit bientôt des caractères malins.

Bouveret (*Journal de l'Anat. et de Phys.*, 1878), rapporte le cas suivant :

Il s'agissait d'un homme de 33 ans, entré dans le service de M. le professeur Broca, porteur d'une énorme tumeur de la paroi thoracique droite avec noyaux de généralisation au sein gauche et au cuir chevelu.

L'examen histologique lui montra quatre éléments diversement combinés : 1° Tissu lamineux ; 2° tissu osseux à diverses phases de son évolution ; 3° substance homogène ou très finement granuleuse ; 4° éléments cellulaires d'apparence épithéliale mais n'étant autres que des ostéoblastes de Gegenbaur.

C'est pourquoi il appelle sa pièce « tumeur à ostéoblastes ».

Il ajoute : « Ce nom rapproche cette tumeur d'autres néoplasmes, ceux à médullocèles et à myéloplaxes, ainsi se trouve en quelque sorte complétée une famille très naturelle de produits néoplasiques ».

« Dûs tous à l'hypergenèse des éléments cellulaires spéciaux du système osseux. Sans doute, tous n'ont point les mêmes caractères au point de vue anatomique ni surtout au point de vue clinique. Les tumeurs à myéloplaxes sont locales et bénignes : la tumeur à ostéoblastes d'après le fait observé serait

beaucoup plus grave, funeste même, à l'égal du cancer. Mais il en est ainsi dans la plupart des autres familles des néoplasmes; les tumeurs du tissu lamineux ou épithélial n'ont pas toute la même évolution, les mêmes caractères anatomiques, ni la même gravité.

D'ailleurs les différences de l'état pathologique s'expliquent ici par des différences de l'état physiologique.

Tous ces éléments cellulaires spéciaux du système osseux n'ont, ni la même fonction, ni la même activité.

Les ostéoblastes appartiennent aux périodes embryonnaires du tissu osseux; ils président au développement de ce tissu et se multiplient eux-mêmes avec une extrême activité. On sent avec quelle profusion, supérieure sans doute aux besoins de l'ossification, ils sont répandus autour des jeunes trabécules osseuses.

Cette activité qu'ils possèdent à l'état physiologique, ces éléments la transportent à l'état pathologique, de là l'accroissement rapide de la tumeur primitive, la production des tumeurs secondaires, et finalement la cachexie fatale qu'engendre tout néoplasme capable d'un tel accroissement local et d'une telle généralisation ». Et il conclue, « les ostéoblastes conservent presque toujours leur caractère physiologique dans l'ossification; mais il peut en être autrement; dans quelques cas, ils conservent pendant leur évolution le caractère embryonnaire et

amènent une cachexie analogue à celle du cancer. »

Ce cas, à peu près unique dans la science, montre combien est grande la malignité d'un ostéome embryonnaire.

Si les exemples se multipliaient, on pourrait peut-être faire avec les épithéliomes de singuliers rapprochements au point de vue clinique.

Mais à côté des ostéomes embryonnaires malins, il est possible de penser à la transformation d'un ostéome adulte bénin en tumeur maligne. Comme les chondromes ils peuvent subir diverses altérations; Rindfleisch (1), a montré que dans ces derniers la substance fondamentale peut se modifier et se prêter à une véritable transformation en tissu myxomateux.

Emryp Jones (2), dans un cas trouva une exostose orbitaire avec vaste tumeur myxomateuse s'étendant jusqu'aux méninges. Malgré ses recherches, il n'a pu conclure s'il y avait dégénérescence de l'exostose en coïncidence de deux tumeurs.

C'eût été d'un réel intérêt scientifique.

Enfin pour être complet, passons rapidement en revue les diverses opinions émises au sujet de la pathogénie des exostoses.

Petit (3), admet l'hypothèse suivante due à Hamil-

1. Rindfleisch, cit. par Quénu, art. *chondromes*, p. 442.

2. *Large exostosis of orbit. associated with intracranial tumour (trans. of the ophthalm. Socy. of Kingdonn, 1879.*

3. Mémoires de Rognetta, in *Gaz. méd. de Paris*, 1835, 1836, p. 257, 369, 705.

ton : l'exostose se produit par déchirure d'une partie du périoste.

Boyer, Monteggia, Delpech pensent avec Scarpa, Beclard à un ramollissement préalable du tissu osseux puis production surabondante de matière osseuse.

Les Italiens Scavini, Scarpa y ajoutaient le *turgor vitalis*, la vascularisation plus grande.

A. Cooper pense qu'il y a toujours un *Nidus Cartilaginosus* accidentel.

Ruisch imagine que les tendons des grands muscles décollent les lames osseuses à l'endroit de leurs insertions et obligent l'os à *proéminer en tumeur*.

Rognetta examinant diverses observations, entr'autres une de Samuel Cooper où il y a grande tendance à la formation d'*ostéoscèles* pense à une *diathèse exostifère* ou *délitescente exostifère* se montrant en dehors des causes signalées pour les exostoses traumatiques, syphilitiques, etc.

Broca (1) a le premier établi le rapport des exostoses ostéogéniques avec le développement du squelette.

Le cartilage de conjugaison joue le grand rôle dans l'allongement des os, et très souvent il est facile, comme le remarque Poncet, d'établir une relation entre la tumeur et le cartilage de conjugaison.

Mais si le rôle du cartilage de conjugaison est

1. Broca. *Recherches sur un nouveau groupe de tumeurs* (Comptes-rendus d'Acad. des sciences, 1857).

certain, il ne nous paraît pas possible d'éliminer le périoste et la moelle osseuse.

L'ostéoblaste est un facteur puissant dans les ossifications accidentelles; pourquoi lui refuser ces mêmes propriétés sous l'influence de cette incitation spéciale dont parle Ollier.

Virchow l'admet et pour lui les ostéomes sont probablement dus à un trouble dans le développement de l'os.

Soulié a appelé autogéniques des exostoses qui lui paraissent indépendantes du développement de l'os. C'est là une erreur, et les exostoses diaphysaires doivent comme celles des extrémités être rattachées à l'accroissement du squelette.

Lapasset conserve la dénomination d'autogéniques, mais les fait dériver du périoste, quelques-unes se développant très tard, mais ne savons-nous pas que l'activité périostique se continue bien après l'arrêt des fonctions du cartilage de conjugaison?

Quant au cartilage articulaire Rindfleisch (1) et Fehleisen (2) lui attribuent les mêmes propriétés; cette assertion paraît au moins douteuse à Poncet (3): le cartilage articulaire étant impropre à l'ossification au point de vue physiologique.

Il est plus logique d'accuser les points où l'apparition des ostéoblastes pourra conduire à la formation

1. Billroth et Rindfleisch. *Schweizer Zeusch. f. Heilk.* II, p. 310, 3865.

2. Fehleisen (xiv^e Congrès Soc. Allem. Chir., Berlin, 8-11 avril 1885).

3. Poncet. *S. chir.* I. III, p. 7.

de vraies ostéoblastes et à la stratification de véritables lamelles osseuses.

Sous quelle influence les ostéoblastes se mettent-ils à évoluer ? On n'en sait rien.

La réaction pathogénique, a dit Reynaud, est « le mystère des mystères (1). »

Il y a une incitation spéciale et les cellules médullaires ou cartilagineuses réagissent.

Et d'ailleurs, dans les cas où l'hérédité est certaine, on est bien obligé, faute de mieux, d'admettre la diathèse ossifiante.

1. In Hallopeau, p. 37.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Quelques mots sur les propriétés des diverses parties constituant de l'os nous feront mieux comprendre les processus pathologiques.

Les travaux d'Ollier (1), Ranvier (2), Vincent (3), Broca, Gegenbaür (4), Maas (5), nous permettent de comprendre ainsi le rôle joué par le périoste, l'os, la moelle osseuse, le cartilage de conjugaison, dans l'ossification normale :

1° *Périoste*. — Il se compose de deux couches : une extérieure fibro-vasculaire et une profonde, couche ostéogène d'Ollier, composée de cellules analogues à celles de la moelle osseuse (médullocèles et myeloplaxes). Sa puissance génératrice est considérable.

Ranvier se basant sur l'identité de ces cellules avec celles de la moelle osseuse, les y rattache. Cette

1. Ollier. *Reprod. du périoste J. de phys.* t. II. 1859, p. 468, p. 1, t. III *Comptes-rendus Acad. Sciences anat.* 1862, n. 12. *Lyon médical*, 1870. T. des *Résections* pages 40 et suiv.

2. Thèse de Paris, 1865. *Comptes-rendus Acad. des Sciences*, LXXII, n. 19, 1873.

3. Vincent. *Recherches expérimentales sur le pouvoir ostéogène de la moelle des os. Rev. de chirurg.*, novembre 1884.

4. In *Jenaische Zeitschr. f. med.*, Bd III. p. 206, 1807.

5. In *Arch. f. Klin. Chir.* Bd. XX, H. 4, p. 708, 1877.

dernière possédant seule les propriétés ostéogéniques.

Quelques auteurs allemands les attribuent au contraire toutes à la couche ostéogène.

Ollier n'admet pas ces manières de voir.

Le périoste très épais pendant la période de croissance, sert surtout à l'accroissement périphérique de l'os.

2° *Os*. — La substance osseuse est à peu près inerte par elle-même, dit Ollier ; elle n'a d'activité que par la moelle qu'elle contient ou par le périoste qui l'entoure.

« Ce sont les éléments mous renfermés dans les canaux de Havers ou les vacuoles du tissu spongieux qui peuvent proliférer et s'ossifier. »

3° *Moelle*. — Les propriétés ostéogéniques niées par Bidder (1). Gegenbaur, Maas, ont été mises en lumière par Ollier et plus tard par Vincent. Ce dernier l'a isolée du périoste et transplantée, et a ainsi obtenu des ossifications vraies.

« La moelle réunie en masse dans le canal médullaire, dit Ollier, peut s'ossifier, mais il lui faut une incitation spéciale ou en d'autres termes un certain degré d'irritation.

Cette ossification est généralement instable ; et lorsque l'irritation a cessé, une nouvelle médullisation fait tôt ou tard disparaître le tissu osseux accidentellement formé. »

1. In *Arch. f. experim. pathol. u. pharmakol.* Bd. 1, p. 248, 1873.

4° *Cartilage de conjugaison.* — Il est d'une importance capitale dans la croissance des os en longueur. Broca, Soulié, Lannelongue ont beaucoup insisté sur les propriétés du bulbe de l'os, et Ollier nous a montré l'allongement considérable dont son irritation indirecte pouvait être la cause. Son irritation directe produit des phénomènes beaucoup moins énergiques ; son excision arrête la croissance de l'extrémité osseuse.

En somme périoste, moelle, os, produisent des ossifications vraies.

L'ostéoblaste en est le grand facteur commun. Le nombre de ces cellules embryonnaires, dit Ranvier et après lui Vincent, varie dans les différentes parties de l'os.

Leur activité est proportionnelle à l'âge du sujet et au degré d'irritation accidentelle, pathologique ou expérimentale qu'éprouve la totalité ou un point quelconque de l'os.

Je ne reviendrai pas ici sur les grands caractères macroscopiques des exostoses. Je les étudierai avec les symptômes.

Les exostoses ostéogéniques rappellent par leur évolution celle de l'os normal.

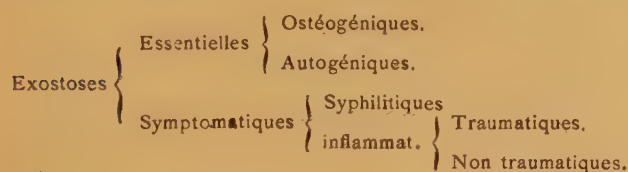
Quelle classification devons-nous admettre pour les exostoses ostéogéniques, ou essentielles ?

Toutes sont formées d'os, pur et normal ; aussi ne faut-il pas s'étonner de voir des ostéomes orbitaires éburnés et compacts. La classification de Weber peut être acceptée. Il y a en effet, des exostoses

essentielles qui tendent à l'hypérostose, tandis que d'autres sont en pointe, pédiculées, à large base.

Mais ce sont-là des caractères morphologiques, et de ce fait sans valeur. Les formes variées sont le plus souvent dues à des causes indépendantes de l'exostose elle-même.

Broca et Soulié admettent la classification pathogénique suivante, légèrement modifiée par Schwartz.



Les symptomatiques ne font pas partie de notre sujet.

Restent les essentielles. Nous en retiendrons seulement les ostéogéniques. Les secondes ou autogéniques considérées comme infiniment rares par les quelques auteurs qui les admettent nous paraissent devoir être rayées complètement du cadre nosologique. D'après les idées exposées plus haut, nous ne pouvons admettre dans les exostoses essentielles des tumeurs indépendantes du développement du squelette.

A toutes ces classifications, nous préférerons la suivante basée sur l'histologie normale et admise en partie par Lapasset et Pic.

Exostoses essentielles	{	épiphysaires..... en rapport avec le — cartilage de conjugaison.	{	périoste (couche ostéog.) os (ostéomes parenchymat.) moelle osseuse (endostoses)
ou ostéogéniques		diaphysaires..... en rapport avec les		

Dans l'ossification des os précédés de cartilage. Les exostoses épiphysaires sont en rapport avec le cartilage de conjugaison et proviennent de l'ossification du cartilage.

Les exostoses diaphysaires sont en rapport avec le développement du périoste, de l'os et de la moelle et proviennent de l'ossification périostique.

Mais dans les deux cas, le facteur commun est l'ostéoblaste. Il est le même dans les cavités longitudinales, entre les travées directrices de l'ossification cartilagineuse et dans les systèmes intermédiaires entre les fibres arciformes de l'os périostal. Son origine est une qu'il provienne de la transformation des cellules cartilagineuses (Ranvier) ou des vaisseaux du périoste. La substance osseuse sera toujours sécrétée par le protoplasme de l'ostéoblaste, et à la fin il aura élevé sur l'épiphyse et sur la diaphyse un édifice identique.

Ces considérations nous permettent de voir pourquoi la structure des exostoses est la même dans les deux cas, et pourquoi l'exostose ostéogénique est formée histologiquement comme l'os normal.

Dans l'os normal les vaisseaux issus du périchondre pénètrent dans le cartilage calcifié de l'os embryonnaire et se ramifient parallèlement à son grand axe pour commander une ossification longitudinale.

Dans les exostoses, au contraire, les vaisseaux

issus du périoste présentent une direction perpendiculaire ou oblique à celle des canaux de l'os ancien (Bard, Cornil et Ranvier), et commandent une ossification perpendiculaire ou oblique.

A la coupe, il sera toujours facile de reconnaître les limites de l'exostose.

Je n'insiste pas sur les os développés aux dépens du tissu fibreux.

Ils sont en fort petit nombre et leur ossification est analogue à celle de l'os périostique. On a rarement signalé des exostoses développées sur eux : pariétaux, moitié supérieure de l'occipital, frontal (moins la portion orbitaire primitivement cartilagineuse..., etc.), qui est le siège de prédilection des ostéomes orbitaires. Voici comment les décrivent Cornil et Ranvier.

« Elles se montrent sur les os longs. Sur une coupe, le tissu ancien et le nouveau sont parfaitement distincts.

Au-dessous de l'exostose on distingue les lamelles anciennes à couches parallèles de l'os et qui ne sont pas détruites.

Le développement de ces exostoses se fait habituellement sous le périoste à la suite d'une prolifération de la moelle sous-périostique. Des travées osseuses se forment d'après le mécanisme habituel.

Dans quelques faits assez rares, l'exostose est revêtue d'une lamelle continue de cartilage aux dépens de laquelle le tissu osseux se développe manifestement.

On trouve alors successivement de la périphérie au centre, le périoste devenu périchondre, du cartilage dont la couche profonde est en prolifération, puis l'os.

Dans les exostoses parenchymateuses, les canaux de Havers ont une direction générale perpendiculaire à celle des canaux de l'os ancien. »

SYMPTOMES

L'aspect sous lequel se présentent les exostoses ostéogéniques est essentiellement variable. Leur forme, leur nombre, leur lieu de développement, les altérations squelettiques, articulaires, parfois cutanées, dont elles sont la cause, nous offrent des tableaux fort différents.

Si l'exostose est unique, petite, profondément située elle n'attirera pas l'attention. Son indolence ordinaire n'est pas faite pour mettre sur la voie et une complication seule en fera soupçonner l'existence. Dans ces conditions, elle pourra même acquérir un certain volume et n'attirer l'attention que le jour où un tissu voisin moins tolérant ou enflammé révélera sa présence,

Dans d'autres cas, plus superficiellement placée, elle offrira à la vue une saillie innaccoutumée ; au toucher, une tumeur caractéristique, une immobilité absolue, à moins qu'elle ne soit fixée à l'os sous-jacent par un pédicule aminci se rompant facilement, auquel cas on peut, en la saisissant bien, lui imprimer un mouvement de va et-vient qui donne la sensation neigeuse de l'amidon, comme l'a montré Le Dentu. Ce même phénomène peut être observé si une bourse séreuse s'est développée à son niveau ; si

l'apophyse rompue est en massue, coracoïde, la crépitation sera plus grave et éveillera facilement l'idée de séquestre, surtout s'il y a bourse séreuse, enflammée avec épanchement comme dans notre observation (N° 1).

Lorsqu'il y en a un grand nombre, l'aspect de chacune varie suivant la forme et le volume; mais toutes montrent ces deux caractères fondamentaux; dureté et incompressibilité; s'il est fréquent dans ce cas d'en voir de petites, effilées, renflées, apophysaires, il n'est pas très rare non plus d'en voir formant de véritables masses sessiles, mamelonnées verruqueuses et pouvant passer comme un pont d'un os sur un autre.

Cruveilhier (2) avait déjà signalé ces exostoses en pont. Notre observation III en montre un bel exemple; la moitié inférieure du losange poplité est pour ainsi dire bâtie de grosses exostoses se reliant toutes après avoir formé des saillies notables multilobées, et comme appendues aux extrémités supérieures du tibia et du péroné. Elles semblent se donner la main pour recouvrir le 1/3 supérieur de ces deux os; c'est la même disposition remarquable qu'a rencontrée Pic (3) sur un squelette portant 194 exostoses.

Lorsque des masses semblables se développent au niveau des cartilages de conjugaison de l'os, la nutrition de ce dernier en est très éprouvée, et l'on ren-

1. *Gaz. des hôpitaux*. 1891. *Leçon clinique*.

2. *Anat. path. du corps humain*, t. II, 34 livre, 1828.

3. *Pic. Gaz. hebdom. de méd.*, 27 septembre 1890.

contre des altérations dans la configuration anatomique et la longueur de l'os affecté. Elles paraissent vivre de la même vie que l'os sur lequel elles sont attachées, a dit Laget (1).

Pour nous il n'y a pas seulement vie côte à côte, elles détournent à leur profit une partie des sucs nourriciers de l'os qui les porte et donnent ainsi naissance à ces déformations squelettiques ou articulaires si accusées sur divers os.

Le membre supérieur gauche de notre malade montre en effet l'articulation du coude complètement déformée, agrandie dans son diamètre transversal, tuméfiée en avant. Les surfaces osseuses ont perdu leurs rapports normaux et si l'articulation n'était le siège d'un épanchement assez abondant nous aurions un type parfait de luxation en arrière. Les mouvements de flexion et d'extension sont à demi supprimés; je dois ajouter que cet épanchement communique avec celui d'une bourse séreuse siégeant au devant de la tubérosité bicipitale du radius. Je signale ici ce fait, me réservant de l'étudier complètement lorsque je discuterai les idées de l'école Allemande au sujet des bourses séreuses communiquant avec les articulations.

Mais il n'y a pas seulement déformation articulaire, le squelette de tout le membre supérieur gauche est gravement atteint, ses fonctions fort

1. Laget. Th. de Paris, 1870.

compromises, j'ai pratiqué des mensurations comparatives avec le côté droit. En voici le résultat :

Radius gauche (siège de 4 exostoses)	16 ^m
» droit » 3 »	19 ^m
Cubit. gauche » 3 et bifide en haut	$\frac{18}{16}$ ^m
» droit » 2 »	20 ^m

L'avant-bras gauche est donc plus atteint que le droit, c'est l'exception; de plus les courbures osseuses y sont assez marquées pour faire un instant songer à une influence rachitique. Mais comme le côté droit est parfaitement développé, je ne crois pas le cas actuel très favorable aux idées de Vix et Wolkmann; il me paraît plus naturel de rapporter les courbures au nombre plus grand des exostoses.

Ces différentes lésions ont amené une impotence presque absolue du membre supérieur gauche.

D'autres déformations ont été signalées. Pic et Piéchaud, cités par Patriarche (1), ont noté des cas de *genu valgum*, mais je ne veux pas aller plus avant dans ce chapitre; il trouvera mieux sa place aux complications.

Que devons-nous penser de la douleur provoquée par les exostoses ostéogéniques? Ici les avis sont partagés; les uns avec Soulié (2), Laget, Lapasset (3),

1. Thèse de Bordeaux, 1891.

2. Th. de Paris, 1864.

3. Th. de Paris, 1871.

admettent sans conteste que la douleur est insignifiante, ou manque complètement ; c'est un des caractères les plus saillants des exostoses ostéogéniques ; Laburthe admet une douleur au début, puis une indolence absolue. Heydenreich partage cette manière de voir.

Cette divergence d'idées nous paraît assez singulière pour fixer un instant notre attention ; les observations méticuleuses que nous avons faites des exostoses de nos malades nous permettront peut-être de montrer qu'elle est à notre avis la cause du différend.

Voici en effet notre malade (Obs. III), qui depuis l'âge de raison assiste chaque année à la poussée de quelque nouvelle exostose. En ce moment deux se montrent à l'extrémité des deuxième phalanges de l'index et médius gauches. Grosses comme une lentille il y a deux mois, elles ont aujourd'hui le volume d'un haricot ; et jamais le malade n'a ressenti la moindre douleur.

Dans ce cas la théorie, admise par Laburthe (1) et Heydenreich, paraît manifestement être en défaut : mais il serait puéril de conclure d'emblée dans ce sens ; aussi allons-nous faire un examen plus attentif.

Des 90 exostoses apparentes chez notre malade une seule lui a fait éprouver une certaine douleur ; examinons-la et essayons d'en déterminer la vérité.

ble cause. A deux reprises, en une vingtaine de mois et particulièrement en mars dernier, notre malade a ressenti au niveau du gros paquet poplité gauche une douleur fort vive survenue à la suite de fatigues assez grandes ; calmée par le repos, elle augmentait par la pression et lorsque la malade faisait exécuter à son pied des mouvements d'extension et de flexion ; par le repos absolu tout rentrait dans l'ordre.

A cette douleur par moments aiguë, s'était, lors de la dernière poussée, jointe une tuméfaction très notable et qui disparut en quelques jours. Cette disparition rapide est à retenir à cause de la signification qu'elle nous paraît avoir.

Ce dernier accident s'est donc montré il y a 5 mois, et une palpation pratiquée aujourd'hui avec soin n'accuse aucune différence sensible avec le côté droit ; à plusieurs reprises pourtant j'ai cru sentir un léger frôlement, mais cet examen rendu fort difficile par les masses musculaires (poplité, jumeaux, etc.), que soulèvent les paquets osseux, n'a pu être assez rigoureux pour nous permettre d'être absolument affirmatif.

Si nous rappelons maintenant que notre malade au moment de nos examens porte des exostoses récemment développées sur la main gauche, est-il possible de penser qu'il s'est fait du côté du paquet poplité une poussée nouvelle, douloureuse au début, puis devenant insensible lorsque les déformations ont eu pris droit de cité ?

Mais la douleur a été fort vive et par moments exagérée, ce n'est pas là le caractère de celle des exostoses ostéogéniques, toujours légère, si elle existe; et pourquoi ce point du squelette eût-il montré seul ce phénomène?

Il nous faudrait admettre une masse évoluant avec douleur à côté de 90 n'ayant jamais montré ce phénomène, soit spontanément, soit à la pression.

De plus, ce gonflement si caractéristique, sur lequel le dire de notre malade ne peut laisser de doute, à quoi l'attribuer?

Ce n'est certainement pas à des productions osseuses, car elles n'auraient eu aucune raison pour rétrocéder, alors que d'autres subissent une poussée.

Cette idée serait à peine acceptable si le volume n'avait pas varié; la tuméfaction aurait dû rester telle. C'est donc dans les parties voisines qu'il nous faut localiser la tuméfaction, et disons-le par avance, la douleur; Trélat (1) ne pensait pas autrement; Le Dentu (2) n'a-t-il pas montré des muscles douloureux nécessitant la myotomie? Dans notre cas, ils ne nous paraissent pas avoir été primitivement en cause, nous pensons qu'il existe là une bourse séreuse; par deux fois elle s'est enflammée; la deuxième fois il y a eu épanchement et aujourd'hui il reste seulement de cette inflammation passagère le frôlement signalé plus haut et si difficilement appréciable.

1. *Cliniq. chirurgicale*. T. 1, p. 248.

2. *Soc. chir. Paris*, 1879, p. 408.

La douleur n'a pas siégé dans les néoformations, mais bien dans la bourse séreuse qui les recouvre. Nous croyons les bourses séreuses assez nombreuses et c'est à la difficulté de les trouver qu'il faut attribuer les diverses opinions émises au sujet de cette complication.

Dans son article du *Traité de chirurgie*, Poncet dit:

« Bien qu'engénéral indolores, certaines exostoses conservent pendant toute la vie une sensibilité spéciale que réveille le plus léger choc. »

Nous sommes déjà loin de l'idée qui les veut parfois douloureuses au moment de leur évolution. Et plus bas il ajoute : « Signalons les douleurs qu'entraîne chez les enfants l'exostose de la tubérosité antérieure du tibia si bien décrite par Bouilly.... Nous l'avons vue rester douloureuse à la pression pendant des années, empêcher le sujet de se mettre à genoux et simuler à diverses reprises une arthrite de l'articulation voisine. »

Ne pourrait-on pas penser dans ce cas à l'inflammation à rechute, si je puis m'exprimer ainsi, d'une bourse séreuse, située au devant de la tubérosité signalée et communiquant peut-être avec l'articulation ?

On le voit, nous inclinerions volontiers à penser que l'exostose ostéogénique n'est pas douloureuse par elle-même, mais bien par la bourse séreuse si fréquemment développée à son niveau comme aussi, dans des cas plus faciles à diagnostiquer, la douleur est due aux parties molles périphériques (muscles, nerfs, etc.).

Petit (1) avait dit il y a longtemps « (quant aux exostoses) qui paraissent à la surface extérieure de l'os, elles distendent peu à peu le périoste et causent des douleurs longues et aiguës qui cessent bientôt si ces tumeurs sont en pointe. »

C'est là une opinion qui n'a plus grande valeur aujourd'hui, les travaux d'Ollier, de Ranvier, de Vincent (2) nous ayant démontré que périoste, tissu osseux, moelle, peuvent créer l'exostose.

Avant de quitter ce point important de notre chapitre, citons encore à l'appui de notre thèse les phénomènes observés chez le n° 1, salle Cauvière. La douleur s'est montrée avec la tuméfaction, c'est-à-dire le jour où la bourse séreuse, dont l'ouverture et l'examen histologique nous ont révélé la présence et la structure, s'est enflammée.

Si, nous occupant du siège des exostoses, nous consultons les divers mémoires publiés, nous constatons que l'accord est unanime pour les faire naître vers l'extrémité la plus fertile, qui se soude aussi la dernière au corps de l'os. Extrémités voisines du genou au membre inférieur; extrémités éloignées du coude au membre supérieur. « Lois d'Ollier » c'est la généralité, mais il y a des exceptions, témoin le coude gauche de notre n° 3 où l'exostose très volumineuse se dirige vers l'articulation et semble rendre bifide l'extrémité supérieure du cubitus.

1. Petit. *Maladies des os*, Dict. Univ. de médecine, t. V. traduit par Busson, page 231.

2. Loc. cit.

Il n'est pas très rare non plus d'en rencontrer sur la diaphyse des os longs. Soulié leur réservait le nom d'autogéniques, son idée n'est plus guère acceptée. On suppose que par l'accroissement de l'os, l'exostose s'éloigne de son point d'implantation, et se rapproche de l'extrémité opposée : mais puisque le périoste peut en produire pour son propre compte, pourquoi n'en ferait-il pas en pleine diaphyse ? Le squelette entier est atteint ; aussi ne faudra-t-il pas s'étonner de les voir signalées sur les os spongieux, plats, etc., témoins ces bassins épineux qui ont été plusieurs fois des causes de dystocie.

Faciles à sentir sur l'omoplate, les os du carpe, etc..., il est parfois nécessaire de chloroformiser le malade, et par une palpation profonde du bassin, le toucher rectal et vaginal, on percevra des masses allongées, dures, parfois piquantes.

A l'inverse du crâne syphilitique, le crâne des sujets atteints d'exostoses ostéogéniques, semble être à peu près indemne de ces produits morbides.

Il en présente fort rarement. Henking, cité par Patriarche (1), aurait constaté à la face extérieure du pariétal une saillie, très légère d'ailleurs, dont il fit une exostose ostéogénique. Poncet parle d'exostoses internes pouvant faire saillie dans l'intérieur des cavités rachidienne et crânienne.

En somme, nous voyons que si le plus grand nombre siège aux extrémités des os longs, aucun os

1. *Loc. cit.*, page 30.

n'en est indemne ; toute portion osseuse qu'elle soit spongieuse ou compacte peut en voir naître sur son territoire.

J'insiste avec intention sur ce mot territoire, car si Broca a accusé le seul cartilage de conjugaison de les produire, il est possible et nécessaire aujourd'hui de généraliser au périoste et à la moelle osseuse les mêmes propriétés.

En examinant des squelettes, on est frappé de la direction similaire prise par diverses néoformations osseuses sur des sujets différents. Celles de l'extrémité inférieure du fémur se dirigent en haut, celles de l'extrémité supérieure du tibia et du péroné, bien que plus souvent sessiles et volumineuses se dirigent vers l'extrémité inférieure du membre inférieur, c'est là un fait de constatation interprété de diverses façons.

Laget relatant les idées de son maître, Broca dit avec lui : « l'exostose se développe d'autant plus facilement qu'elle a à vaincre un minimum de résistance de la part des tissus voisins ; c'est une idée fort rationnelle, et nous nous étonnons de voir Patriarche la combattre avec vigueur.

Il la met en parallèle avec cette opinion de Ruisch (1) et après lui Virchow, Pic, que les exostoses naissent au niveau des fortes insertions musculaires.

Ce sont deux opinions bien différentes et il nous semble difficile de les rapprocher.

1. In *Rognetta*, cité.

Ce lieu de prédilection des exostoses peut et doit les exciter à proliférer davantage, mais il y aura entrave à leur libre évolution.

La résistance qu'aura à vaincre la masse néoformée de la part des tissus mous aponévrotiques, tendineux et musculaires, gênera son développement et l'obligera à prendre des directions commandées par l'anatomie de la région.

Ce n'est pas douteux pour les exostoses de l'extrémité inférieure du fémur. Lorsqu'elles sont uniques leur direction est constante. Elles semblent s'éloigner de l'articulation : tous les auteurs ont insisté sur ce caractère et l'interprétation seule diffère. Pour P. Reclus (1), le rôle principal appartient aux aponévroses d'enveloppes des membres s'insérant à angle aigu vers l'articulation.

Pour Le Dentu (2), c'est dans les masses musculaires qu'il faut voir l'agent principal de compression et il cite à l'appui des cas de douleurs musculaires vives et ayant cédé à la myotomie sous-cutanée. Ces faits-là sont indéniables ; le débridement musculaire prouve au moins que la pression existait réellement. Il n'est pas possible de refuser aux muscles un rôle, qui pour n'être pas seul en cause, est néanmoins certain. Trélat (3) préfère voir dans la direction affectée par l'exostose une conséquence

1. Reclus. *Progrès médical*, 1875, p. 161, 163.

2. Le Dentu, *myotomie sous-cutanée comme trait. des douleurs*. Bull. et Mém., Soc. de chir. 1879, p. 408.

3. Trélat, *Clin. q. chirurg.*, t. 1, p. 245

fatale de sa structure cartilagineuse au début et se laissant dès lors facilement guider par les aponévroses d'enveloppe.

Ce sont là en somme des opinions qui loin de s'exclure permettent au contraire de saisir parfaitement toutes les phases du phénomène. L'exostose encore cartilagineuse est guidée par les aponévroses que les muscles viendront bientôt renforcer. Il est donc facile de saisir d'une manière générale qu'elle sera la direction des exostoses pédiculées, d'après la résistance qu'elles auront à subir de la part des parties molles.

Si le paquet est volumineux, large, sessile, si le conglomérat s'est fait rapidement, il est évident que la résistance des parties molles pourra être vaincue et elles subiront le joug des néoformations ; c'est le cas des muscles douloureux, des grosses déformations et parfois même du sphacèle des tissus comprimés de dedans en dehors.

Lorsque les exostoses sont nombreuses, et chaque jour on en signale des cas nouveaux, il y a une tendance très marquée à la symétrie.

Si la symétrie est la règle, il n'en est pas de même des altérations que subit chaque moitié de corps. Heydenreich admet que la moitié droite est plus généralement frappée ; nous observons une disposition contraire dans les observations III, V ; chez la mère de deux de nos malades, le côté gauche est seul atteint ; chez le fils, il y a une forte prédominance comme le montre le tableau comparatif publié

plus haut. L'aspect qu'offrent les exostoses sur le même individu est alors fort varié, toutes les formes s'y rencontrent. Je les ai passées en revue à l'article *anatomie pathologique*. Les déformations articulaires (genu valgum, luxations....) qui impriment au membre affecté une physionomie particulière trouveront mieux leur place aux Complications.

DIAGNOSTIC

Les nombreux travaux parus sur ce côté si intéressant de la question n'ont pas réussi à amener toute la clarté désirable. Cela tient à des difficultés insurmontables, et malgré tout notre bon vouloir, il sera parfois impossible de caractériser suffisamment la variété de tumeur qui nous occupe pour faire cesser le doute ou éloigner l'erreur.

Il n'est pas possible de lire des relations sur notre sujet, sans y trouver des phrases mentionnant les erreurs classiques commises depuis des années. Et ce n'est pas seulement au peu de temps écoulé depuis l'étude spéciale de la question ; c'est aussi aux aspects si variés sous lesquels se montrent les exostoses ostéogéniques qu'il faut attribuer l'hésitation encore si fréquente dans le diagnostic. Par leur nombre, leur situation superficielle, la facilité d'exploration, il est le plus souvent possible, de ne pas s'égarer.

Parfois les caractères sont trop peu accusés ou trop différents du tableau habituel pour permettre une affirmation ; l'intervention révélera seule le corps du délit.

Mais avant d'entrer dans le vif du sujet déblayons le terrain des affections qui peuvent donner le change.

Il faudrait beaucoup de bonne volonté pour confondre une exostose de croissance superficielle ou profonde avec une consolidation vicieuse de fracture antérieure ; chez l'adulte, les commémoratifs, le siège du cal, le moment de son apparition, la tuméfaction en masse, la déformation possible du membre laisseront peu de doute.

Chez l'enfant, le diagnostic peut être plus délicat ; une fracture, même complète, a pu passer inaperçue, surtout si elle a eu lieu avant la naissance, et on pourra hésiter en face d'une tuméfaction limitée, dure et incompressible d'un os quelconque.

Mais d'un autre côté, l'exploration plus facile des parties molles permettra presque toujours de noter soit une déformation angulaire du squelette, soit une virole osseuse annulaire, parfois en fuseau, et doublant dans toute sa périphérie le volume de l'os au point atteint. Pourtant si le cal provenait d'une fracture en bois vert, son siège latéral pourrait parfaitement en imposer ; mais dans ce cas même, le doute ne saurait être de longue durée, le cal tendant à diminuer après les premiers mois, l'exostose continuant au contraire à s'accroître, soit en totalité, en conservant sa forme première, soit par l'addition de nouvelles masses comme on le voit fréquemment aux extrémités supérieures du tibia et du péroné.

La douleur ne pourrait nous être d'aucun secours : dans les deux cas, elle peut être produite par un nerf enclavé ou comprimé, des muscles trop tendus, etc...

L'apparition de nouvelles exostoses sur d'autres points, et surtout à leurs lieux de prédilection, la situation symétrique ramèneraient bien vite dans le droit chemin.

Chez l'enfant ou l'adulte, la syphilis héréditaire peut donner lieu à bien des méprises; il faudra fouiller avec soin les antécédents, interroger les parents, ne rien négliger pour avoir des renseignements complets; muni de ces documents précieux on analysera le caractère des douleurs si fréquentes dans ce cas, surtout la nuit.

Dans la syphilis héréditaire, le tableau variera avec l'âge du sujet; et surtout dans les premiers mois, le diagnostic présentera de très réelles difficultés.

Dans les premiers jours, lorsque la périostogénèse avec ostéophytes à l'extérieur est à peu près seule à se montrer, l'hésitation peut être bien grande.

Dans les deux cas, en effet, la localisation se fait de préférence au niveau des points où le corps de l'os se continue avec une épiphyse; elles peuvent se montrer sur les divers os plats ou spongieux.

Le crâne natiforme de Parrot (1), montre bien des déformations particulières, mais au bout de plusieurs mois.

Dans le très jeune âge dit Poncet (2), les lésions sont plutôt ulcéreuses; plus tard l'on verra la périost-

1. Parrot. *Mémoires Arch. de phys. norm. et pathol.*, 1872.

2. In *T. de chir.*, t. II, page 737.

logénèse battre son plein, mais ce n'est pas absolu... Si le sujet est atteint de syphilis héréditaire tardive, il est beaucoup plus facile de diagnostiquer.

A côté des périostoses, avec ostéophytes, gommes, on notera les déformations des os longs avec incurvation, allongement... l'effondrement du nez, la crête palatine, le faciès d'Hutchinson et l'erreur si elle a existé sera passagère.

De telles considérations nous amènent à parler des cas où le rachitisme peut en imposer ; là encore bien des points sont obscurs, et si le diagnostic de l'exostose est faisable, il est souvent impossible d'en reconnaître la véritable cause. On sait que pour Vix et Wolkmann le rachitisme est le premier en cause dans la naissance des exostoses ostéogéniques.

Il est facile de voir si cette opinion est vraie, combien il doit être délicat de reconnaître une nouure purement rachitique, d'une déformation causée par une exostose difficile à explorer ou inaccessible.

Et si avec Parrot on admet qu'à une période avancée de son évolution la syphilis héréditaire finit par produire du rachitisme, on comprendra aisément tous les doutes qui pourront venir à l'esprit. Il sera parfois facile de sentir l'exostose, de bien préciser son siège, ses rapports..., etc..., mais il sera le plus souvent impossible, au moins dans le jeune âge, de pouvoir faire un diagnostic étiologique impeccable.

A un âge plus avancé, dans les formes graves de rachitisme avec phénomènes généraux, dans les

formes fébriles avec troubles intestinaux, on évitera plus facilement la confusion, les exostoses ostéogéniques modifiant rarement l'état général, à moins d'une trop grande confluence : mais alors leur nombre, leur symétrie... etc., feront ouvrir les yeux. Dans le rachitisme, la tuméfaction épiphysaire est plus complète et les nouures sont caractéristiques.

Je ne parle pas du diagnostic histologique ; s'il est possible d'extirper un morceau de la tumeur, l'os rachitique montrera ses lames chondroïde et spongoïde pour l'épiphyse ; ostéoïde pour la diaphyse.

Les chondromes des os méritent de nous arrêter quelques instants. Uniques ou multiples, ils siègent plus spécialement aux mains ; arrondis ou bosselés leur consistance est ferme, élastique plutôt que dure ; parfois mous, mais alors ils ne sauraient nous intéresser, pas plus que les chondromes malins dont la généralisation amène une cachexie rapide.

Les chondromes bénins, au contraire, apparus plutôt dans le jeune âge, évoluent lentement, sans troubler l'état général. Par leur siège ils peuvent comme les exostoses causer des phénomènes douloureux et des complications dont le tableau est à peu près identique.

L'hésitation est bien permise dans ce cas ; elle peut durer longtemps, jusqu'au jour où des organes particuliers : mamelle, testicule, parotide montreront des foyers secondaires ; leur marche il est vrai est progressive.

Mais elle peut être fort lente, il faudra toujours

s'en enquérir surtout si le sujet a dépassé la trentaine : c'est le terme de rigueur pour l'arrêt de l'évolution des exostoses ostéogéniques.

En somme, l'histoire de ces néoplasmes a plus d'un point commun avec notre sujet, et les rapprochements faits par Vix et Wolkmann entre les exostoses et le rachitisme, Virchow les a établis entre le rachitisme et les enchondromes.

N'a-t-on pas essayé de masquer le doute qui plane sur ces deux sujets par les expressions presque aussi nébuleuses de diathèse enchondromateuse et de diathèse ossifiante ?

Les sarcomes périostiques ne sauraient en imposer ; leur allure rapide, la douleur sourde dont ils sont le siège, l'élévation de la température locale mettront vite sur la voie.

Des diverses formes d'ostéomyélite chronique, une seule peut nous intéresser, c'est l'ostéomyélite chronique d'emblée ; mais si l'on sent des stalactites osseuses sur l'os périostique elles siégeront sur la diaphyse ; la marche sera lente, il est vrai ; les douleurs se calmeront par le repos, et le corps de l'os sera gonflé en totalité ; tel n'est pas le tableau clinique des exostoses.

Avec la tuberculose osseuse, le tableau paraît fort différent au premier abord. Passe pour les formes aiguës, mais les formes de la tuberculose osseuse chronique sont bien variées... on rencontre de l'ostéite raréfiante à côté de la condensante... des séquestres de nécrose ou condensés, d'ostéite ou

raréfiés, le pus peut n'avoir pas encore perforé les téguments et formé la classique fistule cul de poule, et si nous examinons bien le malade qui fait l'objet de notre observation I, il sera facile de voir combien l'erreur commise était naturelle.

Que constatait-on en effet? Une tuméfaction notable siégeant sur le condyle interne; la peau normalement colorée ne présentait pas d'élévation locale de température, la pression révélait de la douleur, la fluctuation était manifeste; une palpation plus profonde faisait rouler sous les doigts un petit corps dur qui en se déplaçant donnait une véritable crépitation neigeuse... la tuméfaction datait d'un mois environ, elle avait coïncidé avec une certaine gêne dans la flexion; si avec cela nous notons un état général assez précaire, un frère porteur d'une tumeur blanche au genou droit, il paraîtra fort rationnel de penser à un abcès osseux récemment extravasé dans les parties molles avec un petit séquestre ou un lambeau périostique décollé et grattant sur le condyle.

Le seul renseignement qui eût pu faire éviter l'erreur est l'évolution insidieuse jusque-là. La douleur était apparue bien tardivement et le séquestre aurait dû en exiger un peu pendant sa formation. Mais, comme au moment de l'examen, la pression en révélait une assez vive, tous les chirurgiens qui examinèrent le malade songèrent à un abcès tuberculeux avec séquestre mobile.

Quel ne fut pas l'étonnement, lorsque au lieu de

pus on trouva un liquide sanguinolent, et au lieu de séquestre une exostose coracoïde à très petit pédicule brisé et donnant la crépitation déjà signalée ?

Une ponction exploratrice eût empêché l'erreur.

Voilà donc un cas pour lequel le diagnostic d'abcès tuberculeux s'imposait et qui a trompé plusieurs chirurgiens de grande valeur. Je me hâte de dire que l'erreur n'a été en rien préjudiciable au malade puisqu'il est sorti guéri un mois après.

Mais j'insiste pour bien montrer les difficultés inhérentes à l'existence d'une bourse séreuse anormalement développée, enflammée et devenue kystique. Notre cas n'est pas unique dans la science et plusieurs auteurs ont montré les difficultés parfois insurmontables dues à la présence d'un hygroma aigu et surtout chronique. La tumeur sous-jacente est le plus souvent masquée, et lorsqu'on la perçoit, ses caractères véritables sont transformés au point d'éveiller dans l'esprit des idées éloignant de la véritable cause.

Le Dentu (1) (*Gaz. des hôp.* 91) attire l'attention sur la mobilité de la saillie, osseuse, chez une malade dont l'affection est analogue au cas cité. Il attribue la crépitation à la rupture du pédicule ; à l'ouverture ses prévisions sont réalisées.

D'autres fois le siège des exostoses leur imprime des caractères cliniques tels qu'il est presque impossible d'éviter une erreur.

1. *Loc. cit.*

Mackensie cité par Heydenreich parle d'un kyste séreux de l'orbite pris pour une exostose. Dans notre observation II, il fut impossible de porter un diagnostic ferme.

En deux points la fluctuation était manifeste ; le restant de la tumeur était dur, l'arcade orbitaire présentait une dépression médiane. On agita le diagnostic de kyste séreux, de lipome, etc., le sarcome fut facilement éliminé.

Enfin l'opération montra plusieurs exostoses, sessiles, larges, dures, dont les bourgeonnements multiples avaient fini par combler la cavité orbitaire en repoussant très fortement le globe oculaire en avant et en bas. Au niveau des bourgeons osseux s'étaient développées des bourses séreuses qui chroniquement enflammées montrèrent à l'ouverture deux liquides de consistance et de coloration différentes.

D'ailleurs, c'est à ces cas que s'applique parfaitement la sentence prononcée par Heydenreich (1). « Les erreurs de diagnostic abondent. » Je m'arrêterai là, car s'il fallait citer toutes les méprises dues aux exostoses de diverses régions : oreille, bassin ; etc... il faudrait écrire un véritable volume. Dans tous ces cas il faudra consulter l'âge du malade, songer à l'insidiosité de l'évolution, aux bourses séreuses néoformées, à la dureté et à l'innocuité presque toujours absolue de ces tumeurs.

Sinon, on pourra avoir, lors de l'intervention, d'éclatants démentis.

Que dire enfin des exostoses et des exostoses parenchymateuses ? On devra s'estimer heureux de les soupçonner. Peut-être sont-elles parfois douloureuses, et ce signe aura une certaine valeur lorsque l'élimination des exostoses syphilitiques, traumatiques.... et des ostéites névralgiques sera faite.

Le Dentu cite, en effet, un cas où après avoir sectionné l'exostose au ras de l'os, la douleur persista et ne céda qu'à la trépanation. Elle enleva les racines du mal : une fois le diagnostic d'exostose posé il sera en général facile de la rattacher à la véritable cause.

COMPLICATIONS

Elles tiennent une grande place dans l'affection qui nous occupe; nous les décrirons d'abord dans les diverses régions où on les a le plus souvent signalées.

Le volume des exostoses suffit pour amener parfois des accidents fort sérieux et réclamer une intervention chirurgicale.

Dans la cavité orbitaire, par exemple, il est fréquent de les voir causer une exophtalmie énorme; témoin le cas de notre observation II.

Dès 1871, Richet (1) avait signalé toute l'importance de cette localisation; dans un travail très complet, il rappelle la première observation parue sur ce sujet: celle de Brossant consignée dans le mémoire de Louis. L'exostose développée sur l'os planum avait repoussé le globe oculaire sur la joue; on l'attaqua par les caustiques, la plaie suppura longtemps, puis tout rentra dans l'ordre.

Acrel, cité par Haller, puis par Bell (2), raconte l'histoire d'une exostose qui s'exfolie après des opérations répétées.

1. Richet, *Gaz. hôp.* 1871, p. 257, 261, 265, 270.

2. (In Richet).

Née au voisinage de l'angle interne de l'orbite, elle produit bientôt une exophtalmie énorme, l'intervention est nécessaire.

Un premier chirurgien incisa les téguments mais la plaie saigna si fort qu'il fut trop heureux de pouvoir la fermer.

L'année suivante, le malade revint, l'exostose avait disparu, l'œil repris sa place.

Middlemore rapporte le cas d'une malade de 28 ans où l'exophtalmie, disparut après une longue suppuration qui permit d'enlever l'exostose avec une pince forceps.

Howship, 1816, cite un cas d'exophtalmie double. Les exostoses progressèrent jusqu'à amener la mort de la malade.

Il serait trop long de vouloir suivre les divers auteurs dans cette voie ; d'ailleurs, à côté des exostoses de croissance, ils en signalent de nature différente, et il est fort difficile de démêler dans les nombreuses observations rapportées, les cas qui rentrent dans notre cadre de ceux à écarter.

Carreras Arago (1) cite le cas d'une exostose, éburnée du frontal, remplissant les cavités de l'orbite et du cerveau.

Panas (2) consacre dans les *Archives d'ophthalmologie* des articles importants sur les exostoses fronto-orbitaires.

1. *Recueil d'ophthalmologie*, n. 4, p. 223, 1883.

2. Panas. *Arch. d'opht.* (juillet, août, 1883).

Badal (1) rapporte le cas d'une exostose éburnée du frontal remplissant la cavité orbitaire. Ablation avec la gouge et le maillet. Conservation de l'œil et de la vision.

Emrip. Jones (*Trans. of. the ophthalm. socy. of Kingdon*) signale un cas intéressant suivi d'autopsie.

Une large exostose de l'orbite avait amené une exophthalmie considérable avec strabisme externe et inférieur. La vision était conservée ; le malade avait quelques crises épileptiformes ; l'opération aboutit à une résection partielle ; la mort arriva bientôt ; à l'autopsie il trouva en arrière de l'exostose une tumeur myxomateuse dont la base répondait aux méninges et se prolongeait vers le ventricule latéral.

Emrip. Jones signale le fait avec commentaire et se demande s'il y a simplement coïncidence.

Notre cas (Obs. II) est surtout intéressant par les bourses séreuses développées sur les exostoses de sa cavité orbitaire.

L'exophthalmie considérable était causée à la fois par les exostoses et les bourses séreuses enflammées avec épanchement.

L'exophthalmie est donc une complication fréquente des exostoses orbitaires. Les bourses séreuses y sont fort rares. Enfin Richet signale leur point de départ dans la cavité orbitaire ; pour lui, il siège dans l'angle supéro-interne de l'orbite sur l'os planum.

1. Badal. *Bull. Soc. chirurg.*, 1884, p. 603.

Cette localisation doit être rare, et nous la placerions plus volontiers au niveau de la poulie du grand oblique, l'os planum dérivant du tissu fibreux, tandis que la portion orbitaire du frontal est précédée de cartilage.

Le conduit auditif est assez fréquemment atteint, la complication la plus grave y est la méningite presque toujours mortelle; Orne Green en a étudié un cas fort intéressant.

Les exostoses du bassin ont parfois été causes de dystocie. Cody (1) cite le cas d'une femme où l'opération césarienne permit seule d'amener un enfant vivant.

Des exostoses multiples s'étaient développées le long de la face interne des branches pubiennes.

Du côté des os plats signalons encore les complications que peuvent causer les exostoses du crâne, du canal rachidien, telles que monoplégies, hémip légies, paraplégies, par compression de centres importants.

Passant aux os longs il nous serait facile de rapporter des cas de déformations assez accentuées pour réclamer une intervention chirurgicale : bon nombre de genu valgum, subluxations, rentrent dans cette catégorie.

D'autres fois la forme particulière de l'exostose empêchera les mouvements d'une articulation voisine.

, *In the Lancet*, 1873, vol. II, p. 375.

M. Braun (1), (exostoses en forme de doigt ou en griffe) rapporte le cas suivant. Un jeune homme de 18 ans, fort bien constitué, perdait peu à peu l'usage de son articulation coxo-fémorale droite; divers diagnostics (contracture hystérique), etc..., avaient été écartés. Le mal empirant l'intervention fut décidée. A l'ouverture on trouva une exostose longue de 9 centimètres et parallèle au fémur. Elle prenait naissance à l'épine iliaque antéro-inférieure et s'opposait à la flexion.

La sectionner au ras de l'os et rétablir complètement les mouvements articulaires fut chose très simple.

Poncet a vu des exostoses volumineuses de l'extrémité inférieure de l'humérus s'opposer à peu près complètement aux mouvements de l'articulation du coude.

En somme les exostoses peuvent par leur volume, leur forme ou leur localisation, produire des complications fort diverses, mais là ne se bornent pas leurs méfaits.

Une complication fréquente et des plus intéressantes est certainement l'existence de bourses sérieuses développées à leur niveau.

Sur nos cinq observations personnelles nous en relevons trois cas.

M. le Dr Reboul, chef de clinique a étudié ce point particulier dans une relation (*in Marseille médical*)

1. Ueber eine besondere form der finger und griffelförmigae exostosen, 1860, Congrès chir.

à propos du malade qui fait l'objet de notre observation II.

Nous lui ferons de nombreux emprunts dans cette partie de notre travail.

Brocà (1) appelle le premier l'attention sur un kyste volumineux de voisinage, développé autour d'une exostose du fémur située au niveau du troisième adducteur. A l'ouverture il trouva la paroi, épaisse de 1 millimètre environ, tapissée de dépôts analogues à ceux des hématoécèles anciennes.

Il y avait à l'intérieur un litre de liquide sanguinolent. Les suites de l'opération furent très simples; une petite fistule persista quelque temps, puis se tarit.

Depuis, plusieurs chirurgiens en ont observé; il nous suffira de citer Follin (2), Billroth et Rindfleisch (3), qui trouvèrent dans le kyste 38 corps étrangers libres, cartilagineux analogues aux corps étrangers articulaires. Il y avait de plus communication avec l'articulation.

Fehleisen, (4) dans un cas semblable, en trouva cinq cents gros comme des noyaux de cerises.

Le Dentu (5) rapporte trois cas d'exostoses avec bourses séreuses; Kirmisson (6) un cas où la bourse

1. *Gaz. des hôp.*, page 295, 1855.

2. Follin. *T. de path. ext.*, II, p. 680, 1878.

3. *Schweizer Zeitschr. f. Heilk.*, 1865.

4. *Loc. cit.*

5. *Gaz. des hôp.*, 1891.

6. *Lec. cliniq. app. loc.*, 1890, p. 377.

développée au niveau du grand trochanter comprenait le nerf sciatique.

Enfin nos trois cas viennent s'ajouter à cette liste résumée. Les avis sont partagés au sujet du mode de formation de ces bourses séreuses. Fehleisen, Bergmann, Billroth et Viniwarter (1) pensent avec Rindfleisch qu'elles sont toujours un prolongement de la synoviale articulaire, car pour eux l'exostose prend naissance sur le cartilage diarthrodial, et en se développant entraîne avec elle loin de l'articulation la capsule synoviale dont elle s'est coiffée ; cela permet à Bergmann (2) de comprendre la présence d'épanchement séreux, les villosités, les corps étrangers, etc.

Ainsi pour Virchow (3) et les Allemands, il faut distinguer les exostoses d'origine cartilagineuse avec *exostosis bursata* et les exostoses apophysaires qui n'en montrent pas :

Les premières communiquant avec l'articulation. En France, sans nier la possibilité de cette hypothèse, on croit généralement la bourse séreuse due à des frottements répétés comme cela arrive si fréquemment dans les bourses séreuses professionnelles ; c'est l'opinion de Broca (4), Gosse-
lin (5), Le Dentu, Richet, Heydenreich et Schwartz.

1. *Path. chir. génér.*, 1887, p. 792.

2. *Soc. med. Berlin*, 23 juin 1838.

3. *Pathol. des tumeurs*, trad. franç.

4. *Rech. sur un nouv. group. de tumeurs*, déc. 1867.

5. *Cliniq. Charité*, t. I, p. 135.

Nous avons déjà remarqué avec Poncet que le cartilage diarthrodial était impropre à l'ossification, ce qui donne plus de force à l'opinion française ; et d'ailleurs comment expliquer les bourses séreuses développées au niveau des exostoses orbitaires ?

Stanley émet cette opinion mixte que la communication peut se faire consécutivement par rupture des cloisons de séparation. Dans deux de nos observations la communication n'existait pas et l'examen histologique a montré la structure d'un véritable hygroma chronique et nullement un diverticule synovial.

Dans notre observation III, il y a en avant de la tubérosité bicipitale du radius une bourse séreuse avec épanchement communiquant largement avec l'articulation.

La quantité de liquide ne permet pas de préciser la position de l'exostose ; mais il est probable qu'il y a eu là refoulement de la synoviale et de l'exostose conformément aux vues allemandes.

D'autre part, nous ne pouvons accepter l'idée de Virchow, voulant que l'exostose unique qui a une bourse séreuse diffère des exostoses multiples. L'histoire de notre malade ne nous le permet pas ; il porte 90 exostoses et présente deux bourses séreuses, l'une est sèche, l'autre avec épanchement ; il ne serait pas logique de les croire de nature différente.

En somme, nous croyons l'opinion française vraie dans la grande majorité des cas, celles des Alle-

mands dans quelques-uns : quant à celle de Stanley, elle nous paraît tout-à-fait exceptionnelle.

Que penser de l'influence des traumatismes sur les exostoses ostéogéniques?...

En 1857 Gosselin présenta à la Société de Chirurgie des pièces anatomiques provenant d'un malade âgé de 57 ans et porteur d'une exostose ostéogénique depuis l'âge de 10 ans.

Il reçut sur l'extrémité inférieure du fémur un moellon volumineux qui lui fractura son exostose en faisant une légère brèche aux téguments. Malgré tous les soins du célèbre chirurgien, le malade mourut d'infection purulente. Après une discussion à laquelle prirent part Follin, Larrey, Marjolin, Cloquet et Chassaignac (1), ce dernier lut à la séance suivante l'observation d'un alcoolique, atteint de fracture sus et bi-condylienne du fémur. La consolidation obtenue on constata la présence d'une grosse exostose primitivement implantée sur le condyle et rompue avec lui; seule elle restait un peu mobile, et malgré tous les efforts de Chassaignac pour l'empêcher de se rattacher à l'os, elle finit par adhérer fortement. Tout allant bien, il ne jugea pas à propos d'intervenir : voilà deux cas types et produits à la même époque. D'un côté, la fracture de l'exostose est compliquée de plaie, de l'autre il y a traumatisme fort grave chez un sujet alcoolique; la guérison va au-delà des espérances et du désir de Chassaignac.

1 Chassaignac, *Gaz., hôp.* 1857, page 171.

Il est facile de conclure aujourd'hui ; dans le premier cas la porte était ouverte à l'infection, elle pénétra.

Le cas très heureux de Chassaignac prouve que la rupture de l'exostose n'a pas d'importance ; on a même essayé d'imiter la nature, et des chirurgiens ont rompu l'exostose pour la mobiliser et l'enlever plus tard.

Aujourd'hui les fractures d'exostoses n'amènent plus ces complications tant redoutées des anciens.

Il suffit de traiter proprement pour enregistrer des succès. Si le nombre des exostoses développées sur un os long est suffisant pour l'avoir déformé, aminci, des fractures pourront plus facilement se produire, le squelette étant doué d'une vitalité moins grande.

Il est encore fréquent de les voir amener une impotence fonctionnelle sur divers territoires (le membre supérieur gauche pour notre observation III, la totalité des membres pour l'observation IV), condamné à ne pouvoir faire le moindre travail de force.

L'état général finit lui-même par s'en ressentir au point de devenir fort précaire (Obs. IV).

Trélat parlant d'un malade où une poussée d'exostoses de croissance coïncida avec l'apparition d'un chancre infectant dit que la syphilis aurait pu produire la nécrose des exostoses déjà existantes, amener à la surface de nouvelles exostoses, mais elle est incapable d'en faire naître.

D'autres fois la proximité de l'exostose avec les gros vaisseaux, a pu produire des anévrysmes diffus, circonscrits, parfois le sphacèle des téguments.

Heydenreich (1) cite le cas de Boling qui dut amputer la cuisse d'un jeune garçon dont les vaisseaux poplités avaient été perforés, formant ainsi un anévrysme diffus.

Roux (2) dans un cas d'anévrysme circonscrit de l'axillaire lia l'artère sans toucher à l'exostose et le malade guérit.

1. Boling. *Arch. Génér. Méd.*, 1858, 5^e série. T. II, page 427.

2. *Mém. sur les exost.*, 1847. *Revue Médico-chirurg.*

PRONOSTIC

Il variera évidemment avec le nombre des exostoses, leur situation et leurs complications.

Une exostose simple, superficiellement placée, n'entraînant pas d'accidents, ne mérite pas de nous arrêter.

Le tableau s'assombrira seulement dans les cas complexes.

Dans le cas d'ostéomes très nombreux, outre les troubles particuliers aux diverses régions envahies, l'état général peut devenir fort précaire, malgré cette assertion de Patriarche que le malade ne s'en ressentira pas autrement.

Nos observations III et IV démontrent surabondamment la véracité de notre dire.

Lorsqu'une exostose se complique de bourse séreuse communiquant avec une grande articulation il sera prudent, si l'on est forcé d'intervenir, de pratiquer l'antiseptie la plus absolue ; on signale aujourd'hui encore des cas malheureux comme celui de Payne (1), par exemple, où l'ablation d'une exostose entraîna la mort et celui de Hutchinson (2), où le chirurgien eut à lutter contre l'injection purulente dont il ne tira son malade qu'à grand'peine.

1. J. Hutchinson. *Path. Soc. Med. Times, and Gaz.* 3 h, 1880.

2. Id.

TRAITEMENT

On a rarement à intervenir ; mais lorsque les fonctions d'un membre ou d'un organe sont entravées, il faut sans hésiter enlever la cause du mal.

On rapporte peu aujourd'hui de ces cas malheureux qui faisaient la terreur des chirurgiens de la période préantiseptique.

Howschip, Béclard, Delpech se contentaient d'une thérapeutique fort simple qui n'est plus de mise aujourd'hui.

« Il faut imiter, dit Delpech (*Tr. des maladies réputées chirurg.*, t. II, p. 350), les procédés de mortification naturelle en découvrant les exostoses et cherchant à les nécroser par application fréquente d'un caustique liquide et notamment l'acide sulfurique.

Mais ces procédés peuvent être dangereux, et il est souvent plus avantageux de laisser subsister les incommodités qui dépendent d'une exostose ou de pratiquer l'amputation du membre qu'elle affecte lorsqu'elle détermine des accidents dangereux. »

D'autres préféraient ouvrir les téguments, faire suppurer et attendre la chute de l'exostose par exfoliation. Ce procédé a été maintes fois employé pour des ostéomes orbitaires, mais l'histoire ne dit pas combien de fois les phlébites des veines faciale, oph-

thalmique au préparate se sont propagées aux sinus duremériens.

Roux a proposé la section sous-cutanée du pédicule ; Follin, sa fracture... plus tard on extirpait la masse osseuse ; Broca fit l'ablation simultanée d'une exostose et d'un gros kyste développé autour d'elle. Dans ce cas Gosselin s'est demandé si la ponction du kyste suivie d'injection iodée n'eut pas suffi (in Heydenreich).

Runge et David, dans un cas d'exostose orbitaire avec forte exophthalmie, attaquèrent la production osseuse par le trépan, la rugine et le cautère actuel.

Aujourd'hui, Le Dentu préconise la myotomie sous-cutanée pour les cas douloureux. Il en a retiré d'excellents résultats.

Lorsque les accidents nécessiteront l'ablation de l'exostose, il faudra ouvrir, mettre à nu, sectionner, parfois trépaner, toucher au thermo-cautère, bourrer de gaze iodoformée, et tout rentrera dans l'ordre.

Si l'exostose se compliquait de bourse séreuse communiquant avec une grande articulation, il faudrait redoubler de précautions antiseptiques.

Si l'état général laisse à désirer, on le relèvera par une médication tonique appropriée : alcool, amers, etc.

Le biphosphate de chaux, l'arséniate de soude, trouveront leurs indications dans des cas particuliers.

CONCLUSIONS

1° Les relations qui existent entre le développement des exostoses ostéogéniques et le cartilage de conjugaison doivent être généralisées à la couche ostéogène du périoste et à la moelle osseuse.

2° Les exostoses autogéniques nous paraissent devoir être définitivement écartées. Toutes les exostoses essentielles étant en rapport avec le développement des os.

3° Les exostoses avec *exostosis bursata*, et celles qui ne présentent pas cette complication, sont identiques comme structure et comme signification.

4° Dans les cas d'exostoses multiples, symétriques et héréditaires, il y a une véritable déviation du type physiologique de l'accroissement des os.

La dénomination de *diathèse ossifiante* doit être acceptée pour caractériser cette prédisposition partielle limitée au tissu osseux.

5° Les altérations du squelette provoquées par la présence d'exostoses nombreuses sont soumises à la *loi du balancement organique*.

6° Les exostoses ostéogéniques ont la même composition anatomique, envahissent un seul système et apparaissent successivement.

7° La tuberculose nous paraît devoir être incriminée au même titre que le rachitisme et le rhuma-

tisme dans l'influence exercée par ces maladies sur le développement des exostoses ostéogéniques chez les sujets prédisposés.

OBSERVATION I (personnelle).

Service de M. le professeur Combalat

X... Laurent, âgé de 16 ans, exerce la profession pénible de pêcheur.

Le 23 février 1892, il entre à l'Hôtel-Dieu, salle Cauvière, n° 1. Service de M. le professeur Combalat.

Antécédents héréditaires. — Nuls.

Collatéraux. — Le frère du malade montre le genou droit atteint d'ankylose angulaire, consécutive à une ostéo-arthrite tuberculeuse guérie après une suppuration assez longue.

L'enfance de notre malade n'offre rien de particulier. Actuellement son état général laisse à désirer, il est pâle, maigre, et peu fait pour les rudes travaux de la marine.

Il y a un mois environ, et sans cause appréciable, une tuméfaction s'est montrée au-dessus et à gauche de l'articulation du genou droit, au niveau de l'extrémité inférieure du vaste interne.

Peu à peu les mouvements sont devenus plus difficiles et aujourd'hui la pression révèle une certaine douleur. La peau a conservé sa coloration normale.

Nous examinons le malade le soir de son entrée. La tumeur grosse comme un œuf de pigeon est ovale, à grand axe longitudinal.

La palpation permet de distinguer une fluctuation manifeste, quoique profonde. Il est facile de la localiser sous le

vaste interne. Les limites plus faciles à constater en avant montrent un petit bourrelet qui se laisse déprimer avec une crépitation neigeuse. En pressant à plat la tumeur, il est impossible de la faire refluer vers l'articulation.

L'examen des poumons est négatif. Rien non plus aux autres viscères ou appareils.

Le lendemain M. le professeur Combalat, puis M. le Dr Re-boul, font un examen approfondi du malade.

En l'absence de toute affection générale ou aiguë, on éloigne le diagnostic d'ostéomyélite, de sarcome, etc..., pour s'arrêter à celui d'abcès tuberculeux développé au niveau du condyle interne du fémur. La crépitation est attribuée à un petit séquestre, à un lambeau de périoste décollé ou à des masses caséeuses donnant la sensation de grains risiformes.

L'affection tuberculeuse dont est atteint le frère du malade semble donner une nouvelle force à ce diagnostic partagé par tous.

Le malade accepte l'intervention chirurgicale, et le 1^{er} mars l'opération a lieu sous chloroforme.

Toutes les précautions antiseptiques prises, M. le professeur Combalat incise la peau, le vaste interne, puis ouvre la tumeur. Un flot de liquide sanguinolent évalué à cinquante grammes environ s'échappe.

C'est une révélation, et M. le professeur Combalat introduisant le doigt dans la cavité, annonce un exostose de croissance. Son pédicule très aminci s'est rompu, et la portion détachée donnait la crépitation.

On l'extrait. La base est coupée à la pince ; une portion de la paroi est énucléée. Le fond de la plaie est étanché.

On lave à la solution phéniquée forte ; on constate la non

communication avec l'articulation, et on bourre à la gaze iodoformée. Pansement antiseptique.

Suites très simples. Au bout d'un mois et demi le malade sort complètement guéri.

L'état général s'est bien amélioré.

Nous avons été en présence d'une exostose ostéogénique développée sur le condyle interne du fémur droit.

Une bourse séreuse s'était formée à son niveau ; depuis un mois elle s'était enflammée, et le mince pédicule avait dû se rompre, soit dans les frottements répétés auxquels l'expose le métier du malade, soit dans les examens. Nous croyons à la première hypothèse, car la crépitation existait déjà à notre premier examen.

Cette intéressante particularité a d'ailleurs été signalée par Le Dentu. Il l'attribue chez la malade qui a fait l'objet d'une clinique le 10 août 1891 à une contraction musculaire. Au moment de ce petit accident sa malade avait perçu un léger craquement. Notre jeune homme ne peut donner aucun renseignement là-dessus.

L'examen histologique pratiqué par M. Reboul chef de clinique du service, a été consigné dans le *Marseille médical*. Août 1892.

Nous citons textuellement :

« Cette exostose pédiculée est une tumeur renflée et cou-dée en forme de crochet ; elle a un centimètre d'épaisseur et deux de longueur. Le pédicule étroit se continuait directement avec le tissu osseux du fémur ; le corps de la tumeur est encroûté de cartilage ; il est aplati sur la face en rapport avec le fémur, tandis que la face libre est convexe, mamelonnée. Sur une coupe verticale on voit que le pédi-

cule est entièrement formé de tissus osseux, qu'il est limité par une couche mince de substance compacte et qu'au centre il y a du tissu spongieux à petites aréoles.

« Le corps de l'exostose est limité par une lame de cartilage hyalin dont l'épaisseur est variable suivant les points, mais est toujours plus grande au sommet et sur la face libre que sur la face fémorale. Au-dessous du cartilage, on voit une petite zone de substance compacte, puis du tissu spongieux dont les aréoles augmentent de dimensions et deviennent verticales à mesure que l'on se rapproche du centre de la tumeur :

« Nous avons fait l'examen histologique de divers points de la tumeur.

« 1° Coupe portant sur le pédicule. Une couche de cellules épithéliales formée de cellules polyédriques, cubiques et aplaties à une ou plusieurs couches et représentant la partie réfléchie de la bourse séreuse : le périoste avec ses éléments et de nombreux vaisseaux ; une zone de substance compacte avec des ostéoplastes et des canaux de Havers très développés, entourées de lamelles concentriques : au centre, du tissu spongieux à larges aréoles irrégulières.

« 2° Coupe portant sur la partie moyenne de la tumeur.

On voit du tissu cartilagineux et du tissu osseux. Le périoste est aminci au niveau du cartilage, plus épais au niveau de l'os ; le cartilage est en voie d'évolution, ses éléments ont proliféré, les capsules contiennent deux ou trois cellules ; quelques-unes d'entre elles ont pris les caractères des ostéoplastes. Sur un autre point de la préparation, on voit de la substance compacte avec cellules osseuses nombreuses, des lamelles superposées ou concentriques et formant des canaux de Havers peu développés.

« A la limite de ce tissu compact, soit du côté du cartilage, soit du côté du périoste, on voit des masses réfringentes, radiées, ovalaires, ou arrondies. Ces tissus osseux compacts et cartilagineux limitent des boyaux médullaires irréguliers, sur les parois desquels se trouvent des cellules osseuses plus ou moins enchâssées dans une substance fondamentale ossiforme. Dans ces boyaux on trouve soit des éléments médullaires avec des vaisseaux, soit des corps réfringents radiés, semblables à ceux que nous avons déjà signalés.

« 3° Coupe portant sur le sommet de la tumeur.

Au-dessous d'un périchondre épais, on voit du tissu cartilagineux dont la substance fondamentale est fibrillaire et constitue un réseau dont les mailles irrégulières contiennent des capsules de cartilage avec plusieurs cellules ressemblant à des cellules osseuses ; en quelques points se trouvent de grands canaux vasculaires dont les parois condensées renferment de nombreuses ostéoplastes.

« Nous avons examiné aussi la paroi de la bourse séreuse sur un fragment que nous avons excisé dans le cours de l'opération.

Sur ces préparations, on voit, en allant de la profondeur vers la surface de l'hygroma.

a) Ses faisceaux de fibres musculaires striées provenant du muscle vaste interne, coupés en long ou en travers.

b) Un tissu conjonctif lâche, renfermant des cellules conjonctives et des vaisseaux, séparant ses faisceaux et formant ensuite leur limite du côté de la poche kystique ; en ce point les vaisseaux augmentent de nombre et de volume, on voit même entre les fibres conjonctives de petits épanchements sanguins dus probablement à des ruptures de capillaires ; c)

puis le tissu conjonctif devient fasciculé et, entre les faisceaux ondulés ou rectilignes, on trouve des cellules conjonctives, des cellules ramifiées et étoilées rappelant celles du myxome et de petits épanchements sanguins ; *d*) plus près de la surface interne de la bourse séreuse le tissu conjonctif devient dense, forme des lobes réfringents rappelant la substance fondamentale du cartilage ; quelques-uns de ces lobes présentent dans leur intérieur de grosses cellules ayant les caractères optiques des cellules de cartilage ; *e*) enfin une zone de cellules épithéliales polyédriques, cubiques, aplaties, limitant la surface interne de l'hygroma.

« Nous n'avons point trouvé l'épithélium pavimenteux que décrit Virchow et qu'admettent Cornil et Ranvier (1). La structure de cette paroi est absolument semblable à celle que nous avons trouvée dans un hygroma bilobé de la face inférieure du genou (2).

Cette exostose ostéogénique est pédiculisée, renflée et recourbée en forme de crochet, elle est légèrement aplatie de dedans en dehors ; la face fémorale, plane, constituée par du tissu osseux, n'est mamelonnée et encroûtée de cartilage que près du sommet, la face externe est, au contraire, entièrement recouverte de cartilage.

La pointe du crochet de cette exostose est dirigée en haut et s'éloigne de l'articulation. »

1. Cornil et Ranvier (*Histol. path.*, t. I, p. 353, 1881).

2. J. Reboul. *Hygroma bilobé de la face antérieure du genou. Bull. de la Soc. Anat. de Paris*, p. 868, 1888.

OBSERVATION II (personnelle).

Service de M. le professeur Combalat, Salle Cauvière.

M..., 28 ans, maçon, entre à l'Hôtel-Dieu le 16 avril 1892 dans le service de M. le professeur Roux de Brignoles fils, suppléant de M. le professeur Combalat.

Antécédents héréditaires ou collatéraux. — Nuls.

Personnellement, il a eu dans son enfance des ganglions cervicaux suppurés dont il reste une cicatrice indélébile.

Il y a huit ans, le malade s'aperçut que son œil droit était constamment mouillé par les larmes. Il attribua cet accident aux poussières qui l'irritaient si fréquemment.

Au bout de quelques mois, une petite tumeur très dure se développa au niveau supérieur de la moitié interne de la cavité orbitaire, au point de réflexion du tendon du grand oblique. Le larmolement devint épiphora... La région restait insensible.

Peu à peu, le globe oculaire s'abaissa en dehors; le malade commença à ressentir une céphalalgie d'abord légère, puis assez intense pour l'amener à l'hôpital.

La face du malade présente un aspect assez étrange.

Le globe oculaire droit fortement projeté en bas (3 centim.) et légèrement en dehors fait en même temps une forte saillie en avant.

Pas de diplopie.

La paupière supérieure ne peut le recouvrir; la conjonctive est fortement vascularisée; la vision est complètement conservée. La pupille et la cornée répondent bien aux excitations.

Les mouvements du globe oculaire sont en partie gênés ; l'action du grand oblique est à peu près abolie : la pupille ne peut en effet être portée en bas et en dehors.

Le rebord ciliaire n'offre rien de particulier.

La paupière inférieure est légèrement plissée sur elle-même.

La paupière supérieure est fortement distendue en haut et en avant. Mais sa distension n'est pas uniforme.

Au-dessous de la partie interne de l'arcade orbitaire se montre une légère saillie arrondie, très nettement fluctuante sous une peau amincie et vascularisée.

Plus en dehors une petite dépression à fond dur, fibreux, sépare cette petite tumeur fluctuante d'une deuxième plus grosse, plus dure, s'étendant en haut jusqu'à la paroi supérieure de la voûte orbitaire et contenant à n'en pas douter un liquide beaucoup plus dense que la première.

La crête saillante de l'arcade orbitaire présente deux fortes dentelures séparant des éclats osseux déjetés en avant et en haut, mais restant fortement implantés.

Enfin, près de l'angle externe de l'œil, et repoussée en bas par les altérations squelettiques, se trouve la glande lacrymale grosse comme une noisette, dure et indolore. En la fixant entre le pouce et l'index, il est facile de lui imprimer des mouvements divers.

Le canal nasal doit être obstrué ; la muqueuse nasale saine ne présente pas d'écoulement. L'air y circule librement.

Malgré l'aspect si disgracieux produit par ces nombreuses lésions, le malade réclame surtout l'opération pour calmer ses douleurs.

Ce cas fort complexe ne laisse pas d'embarrasser tous ceux

qui furent appelés à donner leur avis, et parmi lesquels figurait un oculiste fort distingué de Marseille, M. Raynaud.

On percevait bien tous les symptômes que j'ai décrits. Mais comment les rattacher à leur véritable cause ? On prononça les mots de kystes des sinus frontaux, de kystes séreux de la cavité orbitaire, de lipome... etc. Mais le vrai diagnostic ne put être établi qu'à l'ouverture.

L'opération eut lieu le 20 avril. Le malade fut chloroformisé, rasé, nettoyé avec toutes les rigueurs de l'antisepsie.

Après avoir fait une incision longue de 0,06 cent. sur le trajet de l'arcade orbitaire, M. Roux ouvrit les deux kystes. Ils ne communiquaient pas. Leur contenu était différent ; l'un citrin, l'autre mélicérique. Il était dès lors facile de reconnaître la véritable cause.

Des exostoses éburnées avaient comblé la cavité orbitaire et enchâssé le nerf optique qui avait subi une elongation de 1 à 2 centimètres environ.

La gouge et le maillet durent faire une véritable tranchée pour le libérer sans le léser, puis les parties latérales furent enlevées par morceaux. La cavité orbitaire à peu près complètement refaite, bien nettoyée, la plaie palpébrale ou mieux sourcilière fut suturée au crin de Florence. Pansement compressif et binoculaire à la gaze iodoformée, ouate et bandes boriquées. Le volume des exostoses enlevées par morcellement était celui d'une grosse noix.

La paroi des kystes fut en partie conservée pour être examinée au microscope.

Nous y reconnûmes du tissu conjonctif condensé, vascu-

larisé, infiltré de petits noyaux cartilagineux calcifiés avec infiltration de cellules cartilagineuses.

Le liquide de l'une des deux bourses séreuses était épais, visqueux et jaunâtre, l'autre beaucoup plus foncé avait été le siège d'un épanchement sanguin.

A la coupe, l'exostose était formée de tissu compact et les canaux de havers notablement rétrécis.

Le périoste était épaissi, sans solution de continuité.

Au bout de quatre jours : Second pansement. Tout va bien, l'œil est légèrement remonté ; le malade souffre beaucoup moins et accuse une diplopie qui revient par instants. Il est probable que ce phénomène est dû à l'occlusion prolongée : le croisement des axes oculaires étant moindre qu'avant l'intervention.

Le 2 mai dernier, pansement. Les points de suture sont enlevés. La réunion est parfaite. L'œil a continué son mouvement ascensionnel. La diplopie se montre à nouveau par moments. Les douleurs ont cessé, la conjonctive est normale.

On met un bandeau flottant, et le 8 mai, le malade complètement guéri, quitte Marseille, en nous promettant de revenir.

Retenu par les travaux des champs, il a prié le docteur de son village de passer à l'Hôtel-Dieu pour nous renseigner. Le malade va dans la perfection, les douleurs ont définitivement cessé ; le globe oculaire n'a pas encore complètement repris sa place.

OBSERVATION III (personnelle).

Salle Saint-Louis, service de M. le Dr Vidal.

B..., âgé de 23 ans, entre le 9 juillet à l'Hôtel-Dieu pour une adénite inguino-rurale gauche datant de quatre jours et consécutive à une marche forcée.

Le ganglion est fluctuant. Ouverture. Enucléation du foyer purulent, gaze iodoformée, spica compressif.

Je passe rapidement sur ce léger accident qui n'a eu d'ailleurs aucune importance, pour insister sur les particularités intéressantes que présente ce malade.

Il suffit d'un simple coup d'œil pour constater sur son squelette un nombre considérable de tumeurs dures, incompressibles et présentant une symétrie à peu près parfaite. Actuellement toutes sont indolentes.

Interrogé d'abord sur ses antécédents héréditaires, notre malade doué d'une intelligence assez restreinte nous donne des renseignements fort vagues, et comme nous tenons à élucider ce point important, nous le prions de nous envoyer sa mère et son frère au premier jour de visite. La suite montrera combien fut heureuse pour nous la vue des parents, puisqu'ils font l'objet des Observations. IV et V.

Le père est mort tuberculeux.

Notre malade a eu une fièvre typhoïde à l'âge de 13 ans.

Aujourd'hui il est pâle et chétif.

Les poumons et le cœur sont sains. Le tube digestif fonctionne bien.

La composition de l'urine est modifiée.

Voici la moyenne fournie par plusieurs analyses dues à l'obligeance de M. Courtial, interne en pharmacie à l'Hôtel-Dieu.

Totalité des urines émises dans les 24 heures, 1250 grammes.

Dens. 1022 ; réaction acide.

Urée 9 gr. 90 en 24 heures.

Chlorures en NaCl 17 gr. 03.

Acide phosphorique 1 gr. 70.

Ni sucre, ni albumine.

Le malade ne peut pas préciser la date de l'apparition des premières exostoses. La mère nous affirme que l'enfant avait quatre ans, lorsqu'elle constata les premières sur les tibias. Depuis le nombre n'a cessé d'augmenter, et aujourd'hui voici ce qu'il est possible de constater :

La main gauche en présente 12 presque toutes localisées aux extrémités des phalanges ; deux sont en évolution.

Cette main très faible lui sert seulement à diriger la varlope. Les doigts médius, index et annulaire, sont d'égale longueur.

Le radius et le cubitus du même côté présentent le premier 4 exostoses, le second 3 à leur extrémité inférieure.

Sous leur influence les deux os se sont recourbés de dehors en dedans pour subluser légèrement la région radio-carpienne... Le long des diaphyses, on sent de petites dentelures et les extrémités supérieures sont fortement atteintes. Au niveau de la tubérosité bicipitale du radius une bourse séreuse très développée, avec épanchement, communique avec l'articulation déformée.

L'extrémité supérieure du cubitus est le siège d'une exos-

tose allongée, dirigée vers l'articulation et rendant bifide cette extrémité de l'os. De plus, l'olécrâne pointe très fortement en arrière, tandis que la poulie humérale a glissé en bas et en avant.

Cette déformation articulaire laisse le coude dans une position fixe entre la demi-flexion et l'extension. Les mouvements sont presque tous abolis. L'humérus gauche montre une petite crête dentelée, puis au sommet du V deltoïdien une exostose grosse comme un noyau de cerise. L'articulation scapulo-humérale est le siège d'une demi-ankylose. Les mouvements d'élévation et de rotation sont impossibles.

La main droite en montre 14 presque toutes aux extrémités des phalanges. Les doigts sont déformés comme du côté gauche, mais leur longueur respective est proportionnellement conservée.

Le squelette de l'avant-bras droit montre peu d'altérations : trois petites exostoses sur l'extrémité inférieure du cubitus, quatre sur celle du radius.

Les diaphyses et les extrémités supérieures sont libres ; l'articulation du coude normale ; l'humérus droit en présente quatre au-dessus de l'empreinte deltoïdienne, l'articulation scapulo-humérale exécute les mouvements normaux. Les côtes en présentent fort peu et de volume très minime. Le bassin n'a rien d'apparent.

Si nous passons aux membres inférieurs, nous notons : au pied gauche, le deuxième orteil est plus court que le troisième de 1 centimètre. Pas d'exostose. Pas de déformation. Phalanges, os du tarse et du métatarse sains.

Au péroné deux sur la malléole. Rien d'accessible sur la diaphyse, une énorme en grappe à l'extrémité supérieure ; au

tibia, deux sur la malléole... diaphyse recourbée en lame de sabre... une près du tub. de Gerdy. Elle contourne en formant quatre masses mamelonnées et vont à la partie postérieure rejoindre celles du péroné.

Au fémur une énorme trilobée sur le condyle externe, une petite sur le condyle interne. Rien d'accessible vers le triangle de Scarpa.

Le pied droit ne présente rien d'anormal.

Le tibia et le péroné sont symétriquement frappés ; leur analogie avec les os de la jambe droite est à peu près parfaite.

Le fémur en montre deux, grosses comme une noisette sur le condyle interne ; une plus grosse sur le condyle externe. Comme pour le côté droit, elles s'éloignent de l'articulation.

Les mensurations sont assez difficiles à obtenir, en voici un tableau résumé :

Radius droit	19 cm de longueur,	montre 3	exostoses
Cubitus »	20 cm	»	2 »
Humérus »	28 cm	»	1 »
Tibia »	32 cm	»	3 { et masse à la
Péroné »	31 cm	»	1 { partie supérieure.
Fémur »	40 cm	»	paquets sus-condul.
Radius gauche	16 cm de longueur,	montre 4	exostoses
Cubitus, bifide en haut	{ 18 cm	»	3
	{ 16 cm	»	
Humérus »	26 cm	»	2
Tibia »	32 cm	»	4 { et paquet en
Péroné »	31,5	»	1 { haut.
Fémur »	40 cm	»	paquets sus-condylins.

Rapprochons ces chiffres de la moyenne obtenue par

M. Rollet (1) sur des sujets sains et ayant comme notre malade une taille de 1^m54.

Radius.	21 ^{cm} 5
Cubitus	21 ^{cm} 3
Humérus	29 ^{cm} 5
Péroné	33 ^{cm}
Tibia	33 ^{cm} 4
Fémur.	41 ^{cm} 5

Il nous sera facile de conclure à un rapport inverse entre l'allongement des os et le nombre d'exostoses.

OBSERVATION IV

Cette observation, ainsi que la suivante a été prise à la consultation. Il serait oiseux d'aller refaire la liste des exostoses que montre le malade. L'important pour nous a été de constater l'hérédité et la collatéralité.

B..., frère du précédent, 27 ans.

Etat général mauvais. Ne peut faire aucun métier.

Jusqu'à l'âge de 10 ans, on l'a conduit par la main.

Aujourd'hui sa démarche est lasse : il se fatigue très vite.

C'est un type très complet d'exostoses ostéogéniques symétriques. En l'examinant nous avons noté très facilement la similitude parfaite entre les masses néoformées aux extrémités de tous ses os longs.

Nous n'avons pas fait l'analyse détaillée de ses exostoses.

1 Th. de Lyon, 1888.

Notons cependant qu'il n'y a aucune déformation articulaire.

Les membres supérieurs et les inférieurs sont entre eux d'égale longueur. La force musculaire est très affaiblie.

L'intelligence est très nettement au-dessous de la normale. Rien d'apparent au crâne.

OBSERVATION V

M^{me} B..., âgée de 62 ans, petite taille, état général assez bon. Mère des deux malades précédents.

A eu 7 couches heureuses, 5 enfants sont morts en bas-âge. M^{me} B. nie avoir constaté sur eux des exostoses comme elle nie en porter elle-même. Il a fallu beaucoup de persuasion et de patience pour arriver à l'examiner superficiellement.

Le tibia gauche porte deux exostoses grosses comme des œufs de pigeon, vers l'extrémité supérieure. Rien au fémur. Rien au membre inférieur droit.

A l'avant-bras gauche le radius et le cubitus sont déformés à leur extrémité inférieure. Ce n'est pas la vraie nouure rachitique; il y a plutôt incurvation.

Aucun traumatisme antérieur ne peut l'expliquer.

Enfin, l'humérus gauche porte une exostose grosse comme une noix que l'on sent parfaitement à la face externe du creux axillaire.

Du côté droit rien de saillant...

La démarche est assez dégagée pour l'âge de la malade. Pas de claudication. Intelligence normale.

Elle affirme n'avoir pas d'antécédents héréditaires et pourtant une de ses sœurs, morte depuis quelques années, était frappée de la même affection. Condamnée à une vie très peu active, elle finit par mourir de tuberculose pulmonaire à l'âge de trente ans.

Vu par le Président de la thèse,
LANNELONGUE.

Vu par le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Anderson.** — Journal Anat. et Phys., vol. XIX.
- Bard.** — Archiv. physiol., 1885-1886. Traité élément. d'anat. path., 1890.
- Bæckel.** — Gaz. médicale de Strasbourg et Gaz. hôp., 1868.
- Badal.** — Bulet. Sociét. de chirurg., 1884.
- Bancard.** — Médic. Times and Gazett., vol. II, 1881.
- Bessel-Hagen.** — IX^e Congrès de chirurg. Allem. Centralb. für chirurg., 1890.
- Boling.** — Arch. de méd., 1858.
- Bergman.** — Soc. méd. Berlin, 1888.
- Boyer.** — Traité des maladies. Chirurgie.
- Braun.** — Congr. chir. all., 1890.
- Broca.** — T. des tumeurs et compt. rend. Acad. des Sciences, 1867.
- Bouveret.** — Th. de Paris. Journal de l'anat. et de la physiol., 1878.
- J. Bell.** — Edimb. Medic. Journal, 1879.
- Billroth et Rindfleisch.** — Schweitzer Zeischr. f. Heil, II, 3865
- Boiteux.** — Soc. Anat., avril 1880.
- H. Braun.** — Congrès de chirur. Berlin 1890.
- Bidder.** — Arch. f. exper. Path. et pharmakol., 1873.
- Corneron.** — Glasgow. medic. Journ., 1879.

- Chassaignac. — Gaz. hôp., 1850-1857. Monit. hôp., 1853.
Cloquet et Bérard. — Dict. en 30 vol., 1835, t. XII.
Cornil et Ranvier. — T. d'histol. path. T. I, p. 353, 1881.
Cody. — The Lancet, 1878, vol. II.
Correras Arago. — Recueil d'ophthalmologie, n. 4, 1881.
Cruveilhier. — Tr. d'anat. path. du corps humain, 1828.
Cullerier. — Dict. des sc. médic., 1815, t. XIV.
A. Coowper. — 1820. Œuvres chirurg. Traduct. Chassaignac, 1837.
Darrier. — Anat. de Dermatol., 1889.
Delpech. — T. des maladies réputées chirurgic. 1816, t. II.
Le Dentu. — Soc. chirurg., Paris 1879. Cliniq. chir., 1891, in Gaz. hôp.
Desgranges. — Lyon médic., 1872.
Dudon. — Bord. méd., 1874.
Duplay Follin. — T. de pathol. ext., t. III.
Emryp Jones. — Transac. of the ophtalm. Socy. of Kingdton, 1889.
Fehleisen. — XIV^e Congr. de chirur. all., 1885.
Féré. — Soc. anat., déc. 1878.
Fiélot. — The Lancet, vol. II, 1879.
Fischer. — Deutsche Zeitschrift für chir., vol. XII, 1878.
Gilette. — Union médicale, 1874.
Gœthe. — Arch. d'hist. natur., traduct. Martin.
Graw. — Medical record. New-York, 1885.
Gosselin. — Cliniq. chir., 1879.
Geoffroy S. Hilaire. — Philosophie anatomique, t. I.
Gibnez. — American. Journ. os. med. Sc., 1876.
Gegenbaür. — Zeneische Zeitsch.-f. med. Bd. III, 1867.
Hallopeau. — Elém. de path. générale, 1890.
Henking. — Arch. für. path. Anat. and phys. T. XXXVII.
Horand. — Compt. rend. Soc. méd. Lyon, 1873-74, t. XIII.

- Hutchinson.** — Med. times and Gaz., 1887. British med. Journ., 1880.
- Lannelongue.** — Sociét. de chirurg., 1881. Abscess froids et tub osseuse.
- Laburthe.** — Th. de Paris, 1871.
- Lapasset.** — Th. de Paris, 1874.
- Lefort.** — Cliniq. à Necker. Gaz. hôp., 1886.
- E. Laget.** — Th. de Paris, 1876.
- E. Laget et Richaud.** — Marseille médic., 1878.
- Legroux et Barthelemy.** — Bull. Soc. med. hôp., 1890.
- Manley Thomas.** — The Lancet, 1889.
- Malassez.** — Arch. phys., 1888.
- Monod et Arthaud.** — Rev. de chirurg., 1887.
- Marie.** — Th. de Paris, 1832.
- Maury.** — Th. de Paris, 1882.
- Mettas.** — Th. de Paris, 1881.
- Moras.** — Arch. f. Klin. chir. Bd XXII, 1877.
- Marjolin.** — Bull. Soc. chir., Paris, 1885.
- Morel-Lavallée.** — Soc. chir. Paris, 1848-1850.
- Nélaton.** — Gaz. hôp., 1861.
- Ollier.** — Reprod. de Périost. J. de Physiol., 1859, t. II et III.
Compt. rend. acad. sc., 1862. Lyon médic., 1870. Trait. des résections, t. I.
- Oulmont.** — Gaz. hôp., 1874.
- Orne-Green.** — Boston. Medic. and. surg. Journal, 1879.
- Panas.** — Arch. d'ophthalm., 1881.
- Parrot.** — Mémoire arch. de physiol. normale et pathologiq., 1872.
- Pearce-Gould.** — The Lancet, 1881.
- Pic.** — Gaz. hebdom. de méd., septembre 1890.
- Poncet.** — Trait. de chir. (Reclus et Duplay), t. II, t. III.
- Poulet.** — Bull. Soc. chirurg., 1883.

Patriarche. — Th. de Bordeaux, 1890-1891.

Peltier. — Th. de Paris, 1889.

Petit. — Malad. des os. in dict. universel de méd. traduct. Eydot
Toussaint.

Quénu. — Traité de chirurgie, t. I.

Reclus. — Progrès méd., 1875.

Reboul. — Mars, médic., 1892.

Ranvier. — Th. de Paris, 1865. Compt.-rendu. Acad. sc., t.
LXXII, 1873.

Roux. — Revue médic. chir. de Paris, 1847.

Rindfleisch. — Histol. path. (trad. Gros). El. de pathol.

Et. Rollet. — Th. de Lyon, 1888.

Ribell. — 1823. Th. de Paris.

Richet. — Gaz. hôp., 1871 ; J. de méd., 1875. France médic.,
1875, XXII, Union méd., 1875.

Régnier. — Mercredi médical, n. 37, 1891.

Rognetta. — Gaz. médic. de Paris, 1835-1836 (trois mémoires).

Revillout. — Gaz. hôp., 1879.

Reboul. — Bull. de la Soc. anat. de Paris, 1888.

Reulas. — Progr. méd., 1875.

Roger-Williams. — Williams. The Lancet, vol. III, 1890.

Soulié. — Th. de Paris, 1864.

Sicard. — Zoologie médicale, 1886.

Schultze. — Berlin, Klin. Wochens., n. 14, 1879.

Shuttleworth. — British medic. journ., 1881.

Serres. — Mémoire à l'Acad. de Méd., 1819.

Trélat. — Cliniq. chir., t. I, 1891.

Velpeau. — Gaz. hôp., 1861.

Vix. — Dissert. Coiessen, 1856.

Virchow. — Pathol. all. Pathol. des tumeurs.

Viniwarther et Billroth. — Pathol. de chirurg. générale.

Wickam. — Annales de dermat., 1890.

Valtat. — Rev. photographiq. des hôp. de Paris, 1871.

Variot. — Soc. anat., déc. 1881.

Von Lesser. — Berliner Klinische Wockens., 1881.

Vincent. — Rev. de chir., 1884.

